JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE.

HERAUSGEGEBEN
vom
Vereine für Psychiatrie und forensische Psychologie
in Wien.

REDIGIRT
von

Reg.-Rath Dr. Th. Meynert
o. ö. Univers.-Professor.
und
Dr. J. Fritsch
Univ.-Docent u. k. k. Landesgerichtsarzt.

FÜNFTER BAND.
Mit 1 lithographirten Tafe .

WIEN 1884.
TOEPLITZ & DEUTICKE
SCHOTTENGASSE 6.

Inhalt des fünften Bandes.

Seite

Freud, S., Die Structur der Elemente des Nervensystems 221

Fritsch, J., Gerichtsärztliches Gutachten: Mord und Mordversuch. Alcoholismus chronicus; pathologischer Rausch. Unzurechnungsfähigkeit 182

Fritsch, J., Gerichtsärztliches Gutachten: Originärer Schwachsinn. Betrug. Unzurechnungsfähigkeit 264

Krafft-Ebing, R. v., Mordversuch eines Gymnasialschülers an seinem Lehrer. Organische Belastung. Streitige Sinnesverwirrung zur Zeit der That. Freisprechung. Gerichtsärztliches Gutachten 171

Krafft-Ebing, R. v., Zwei Fälle von vieljähriger Verkennung geistiger Krankheit (Verfolgungsquerulantenirrsinn) bei Sträflingen . . . 242

Liebmann, V., Zur pathologischen Histologie der Hirnrinde bei Irren 230

Meynert, Th., Die Ernährung des Gehirnes 193

Pfungen, R. v., Ueber Störungen der Associationen 1

Tiling, Kommt Manie als selbstständige Krankheitsform vor? 159

Aus dem Vereine 192

Referate: **Erlenmeyer**, A., Die Morphiumsucht und ihre Behandlung . 278

Kraepelin, Compendium der Psychiatrie 278

Mendel, Die Manie 190

Neumann, Leitfaden der Psychiatrie 277

Neumann, Katechismus der gerichtlichen Psychiatrie 277

Ueber Störungen der Associationen.

Von

Dr. Robert Freiherr v. Pfungen,

Assistent der psychiatrischen Klinik des Herrn Regierungsrathes Professor Meynert.

Capitel I. Ueber Bau und Leistung des Associationsapparates.

Das Thema der folgenden Betrachtungen bildet ein Element der Psychopathologie, die Störungen innerhalb einer weit ausgedehnten weissen Fasernmasse, der Fibrae propriae Arnold's, der Associationsfasern Meynert's. Diese Fasern bilden bekanntlich, wenn man die Rinde abgebröckelt hat, einen dichten Belag, der, entsprechend den abgelösten Kuppen der Windungen, aus ihrem Zusammenhang gerissene Fasern kammförmig zusammengedrängt emporragen lässt.

Man sieht diese Faserung in ziemlich parallelem Zuge in die Tiefe der Furche herabsteigen und eine Mulde bilden. Ihre oberflächlichen Schichten enden frei an der nächsten Windungskuppe. Abfaserungspräparate haben Professor Meynert gelehrt, dass unter diesen Fasern zunächst noch eine Lage streicht, welche, die nächste Windung in der Tiefe umgehend, erst an einer dritten oder an einer noch weiter abstehenden Windungskuppe endet. Erst als eine tiefste Lage sieht man Fasern von ganz langläufigen Bahnen, die nur an einzelnen Stellen als Fasciculus uncinatus und Fasciculus fornicatus sich an die Oberfläche drängen und, bogenförmig gekrümmt, sich gratartig erheben. Der erste Bogen verbindet am vorderen Rande der sylvischen Furche Stirn- und Schläfelappen, der zweite, hinten die sylvische Furche umkreisend, Stirn-, Scheitel- und Schläfelappen. In der übrigen Ausbreitung sieht man diese tiefste Schichte als geschlossene Fasermasse die radiär gegen die Rinde ausstrahlende Stabkranzfaserung unmittelbar bedecken.

Der Verlauf ihrer Fasern lässt sich nur an einzelnen Stellen einer Hauptrichtung nach angeben, besonders kenntlich in beiden obengenannten bogenförmigen Stücken und in einem Abschnitte an der Convexität, nämlich auf der Höhe von Stirn-, Schläfe- und Hinterhauptlappen, wo die Fasern als Fasciculus longitudinalis die Längsrichtung der Hemisphären verfolgen.

So wie bei vielen anderen Abfaserungen sind auch hier die Blätter des Bruches keineswegs glatt, eben so wenig auch die nach Abbröckelung der Rinde dargestellte Bruchfläche. Auch bei diesem Verfahren werden zahlreiche Fasern abgerissen, die, wie die Unter-

suchung an Schnitten lehrt, in der Mulde an der Rindeninnenfläche geendet hatten.

Wir haben somit ein Fasersystem vor uns, das eine allseitige und unendlich vielfache Verbindung von Rindenabschnitten unter einander vermittelt; ein System von Fasern, das nur dann eine irgendwie verständliche functionelle Deutung erfahren kann, wenn man annimmt, dass diese Fasern dazu dienen, im Binnenraume der Rinde eine feste Reihe von Verbindungen zwischen den Centren zu vermitteln, die von der Aussenwelt auf isolirt leitenden Projectionsfasern bestimmte Arten von Erregungen empfangen.

Ein klares Verständniss dieser beiderseitigen Bahnen wurde durch Professor Meynert gegeben. Meynert stellte auf Grundlage formaler Eigenthümlichkeiten der verschiedenen Rindenregionen, ferner, nach dem Nachweis, den schon Gratiolet angebahnt hatte, dass verschiedene Abschnitte derselben mit verschiedenen Partien der Projectionsbahnen erster und zweiter Ordnung, also auch mit verschiedenen Regionen des Rückenmarkkerns in Verbindung stehen, weiter unter Anführung von Beweisen aus dem Gebiete der vergleichenden Anatomie, über ungleiche Entwicklung verschiedener Gehirntheile neben verschieden reichem Gebrauch, endlich unter der Annahme, dass Lage und Form der basalen Ganglien des Hirnschenkelfusses die Ausbreitung der motorischen Einstrahlung in die Rinde andeuten, die Hypothese auf, dass ein vorderer Abschnitt der Gehirnrinde motorischen Erregungen den Ursprung gebe, der hintere Abschnitt mit dem Schläfelappen die sensiblen Anregungen der Peripherie aufnehme. Er nahm weiters an, dass jeder dieser grossen Abschnitte aus einem Mosaik kleinerer Felder bestehe, von denen die vorderen den einzelnen Gruppen der Musculatur, die hinteren und die des Schläfelappens den einzelnen Sinnesprojectionen entsprechen. Wie richtig diese Voraussetzung war, ergibt die moderne Erforschung einer Localisation der Rindenoberfläche, die auf dem Wege des Experimentes und der klinischen Thatsachen Professor Meynert's Voraussetzungen bis in ihr Detail bestätigt hat.

War so von Professor Meynert der Inhalt des Bewusstseins der einzelnen Rindenabschnitte als ein Nebeneinander von Bewegungsintentionen und Sinneseindrücken dargelegt, so konnte auch das Associationssystem der Rinde eine verständliche Deutung erfahren.

Die Anregung der Aussenwelt fliesst auf den Bahnen der Projectionsfasern den einzelnen Rindenzellen zu. Die gleichzeitig anlangenden Anregungen werden als ein Zusammengehöriges, als eine Situation oder als ein Object, dadurch zu einem einheitlichen Eindrucke, dass die Erregungen von den Rindenzellen auf die Associationsbahnen überfliessen, die je zwei oder mehrere solcher gleichzeitig erregten Rindenzellen unter einander verbinden. Wir sehen z. B. eine Glocke, wir erzeugen durch Schwingen derselben einen Schall und haben sofort drei Elemente, die durch Wiederholung in immer festere Verbindung treten: das optische Bild der Glocke, die eigenthümliche Bewegungsvorstellung von Handbewegungen nach bestimmtem Rhythmus und bestimmter Richtung, endlich den Schall mit dem eigenthümlichen Timbre des Glockenklanges.

So wird es verständlich, wie die Eindrücke verschiedener Sinnesapparate zu der geschlossenen Vorstellung eines Objectes sich verbinden können, und wie wir uns die Vorstellung eines Objectes aus den einzelnen Vorstellungen seiner Eigenschaften nachträglich wieder in Erinnerung bringen können.

Den Inhalt dieses Bewusstseins bieten die Erregungen der fünf Sinne, ferner die Empfindungen eines Sinnes, der, ebenso ausgebreitet über den Leib wie die Tastnerven, uns von den zuerst nur reflectorischen Erregungen der Musculatur Nachricht gibt.

Endlich wird, nach Professor Meynert, auch das Spiel der Associationsvorgänge selbst noch ein zweitesmal Inhalt des Bewusstseins, indem wir uns der verschiedenen Lebendigkeit oder der Hemmungen ihres Ablaufes bewusst werden, nämlich der zweierlei Grundstimmungen, der heiteren und der schmerzlichen Verstimmung, die durch die gleichzeitigen Eindrücke der Sinnesnerven ihren jeweiligen concreten Inhalt erhalten, und in ihrer Färbung nur dadurch von Sinneserregungen abhängig sind, dass schmerzhafte Sensationen durch eine Anämie der Rinde das Spiel der Associationen hemmen und angenehme Empfindungen oder Eindrücke das Spiel der Associationen flüssig machen.

Sehen wir ab von dieser jeweiligen Färbung des Bewusstseins durch die jeweilige Stimmung, so haben wir zwei grosse Regionen der Hirnrinde vor uns mit verschiedenem Inhalte des Bewusstseins. Ein vorderer Abschnitt, den wir motorisch nennen, erhält die Nachrichten der einzelnen, zuerst reflectorisch erregten Muskelgruppen zum Inhalte seines Bewusstseins. Die Nachricht dieser Bewegung hat sich associirt mit dem Projectionsfelde der gleichzeitigen Sinneserregungen, und so ist nun eine corticale Bahn geschaffen, auf welcher durch einen Vorgang im Vorderhirn eine Bewegung angeregt werden kann, die wir gewollt nennen. Wir nennen sie gewollt, und zwar darum und nur so lange, als wir unsere Associationen von einem jeweiligen Sinneseindruck an solche Bewegungsvorstellung lückenlos sich anspinnen fühlen. Werden wir uns einer Lücke dieser Associationen, nämlich der Motive der Handlung, bewusst, so nennen wir die Handlung unwillkürlich. Umgekehrt sind wir gewohnt, lange Ketten solcher Associationen unterhalb der Helle des Bewusstseins ablaufen zu fühlen, ohne uns über das Wesen dieses Vorganges, nämlich dass wir die Handlung gewollt, zu täuschen.

Wollen wir näher auf die Leistungen des Associationssystemes eingehen, so müssen wir einige kurze Bemerkungen über Bau und Function der Gehirnrinde einflechten.

Der feinere Bau der Gehirnrinde lehrt, dass im Allgemeinen von aussen nach innen Schichten von Pyramidenzellen, Schichten von runden Zellen (die Körnerschichten) und eine innerste Schichte von Spindelzellen auf einander folgen.

Für einen Theil dieser formalen Thatsachen ist uns ein Verständniss eröffnet.

Wir verstehen erstens das Nebeneinander von Pyramidenzellen und runden Zellen in der motorischen Region, indem wir wissen, dass die Bewegungsvorstellungen genetisch aus der Wahrnehmung der reflectorischen Bewegungen auf die Rinde übertragen werden und

dass auf dieser Grundlage auch ihre gewollte Ausführung erlernt wird. Wir wissen, dass wir unsere Bewegungen nicht nur wollen, sondern uns auch der Höhe und Richtung unseres Wollens bewusst sind.

Es ist ein grosses Verdienst Hitzig's, nachgewiesen zu haben, dass mit der Zerstörung von motorischer Rinde zugleich ein sensorisches Element verloren geht, mag man es Muskelsinn, mag man es Bewegungsvorstellung nennen; ein Ausfall, der Munk, unter der, wie es scheint, irrthümlichen Annahme (Bechterew), dass damit auch die Tastempfindung geschädigt werde, dazu führte, die motorische Region Fühlsphäre zu nennen. — Ist uns nun das Räthsel des doppelartigen Baues der motorischen Rinde gelöst, so fehlt uns dagegen thatsächlich das volle Verständniss für die den motorischen Zellen morphologisch zu vergleichenden Pyramidenschichten der sensorischen Rindengebiete.

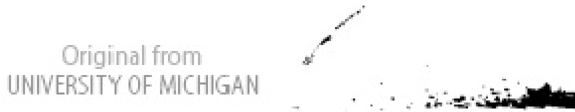
Eine nicht unberechtigte Muthmassung für die Bedeutung dieser ihren formalen Eigenschaften nach wahrscheinlich motorischen Zellen liesse sich dahin aussprechen, dass es sich hier um die Quelle jener motorischen Innervationen handle, die wir Aufmerksamkeit nennen. Man könnte ferner vermuthen, dass von diesen Zellen alle jene Anregungen übertragen werden, die, das Auge als Beispiel gewählt, nicht in motorischen centrifugalen Impulsen von Accommodation oder Aenderung der Blickrichtung bestehen, sondern in psychomotorischen Impulsen, den Gesichtseindruck in den Vorrath der Gesichtsvorstellungen einzureihen, sonach psychisch zu erfassen und in das Associationsspiel einzufügen.

Was die Vertheilung der Functionen über die Rinde betrifft, haben es die experimentellen Forschungen nahegelegt, dass die motorischen Centren nach zusammengehörigen Muskelgruppen angeordnet sind, nach Muskelgruppen, die anatomisch zu einer Gruppe gelagert und zu einer einfachen Bewegung zusammengeordnet sind. Schon Hitzig hob bei der Beschreibung der durch Reizung von Rindenstellen angeregten Bewegungen hervor, dass es sich hier nicht um einfache Zuckungen handle, sondern um complicirtere Bewegungen, die den Gang- oder Greifbewegungen der bewusst handelnden Thiere vergleichbar sind.

Aber auch die klinische Beobachtung corticaler Krämpfe ergibt, dass von der Rinde aus thatsächlich, wenn von ihr aus auch nur einfache Bewegungen angeregt werden, dabei doch stets ein Zusammenspiel der zu einer Bewegung nöthigen Muskeln stattfindet, während vom Rückenmarke neben solchen Bewegungen, insbesondere reflectorisch, auch nur einzelne Muskelbäuche zur Verkürzung gebracht werden können, ja sogar nur einzelne Muskelbündel.

Von den Innervationen der Augenmuskel-Centren der Rinde wissen wir aber, dass von jeder Seite aus, beim Menschen wenigstens, überhaupt nur synergische Bewegungscomplexe der beiderseitigen Augenmuskeln angeregt werden können.

Wie feiner Differenzen der Bewegungsvorstellungen gerade dieser Muskeln, der sensiblen Elemente eines motorischen Vorganges, wir uns bewusst sind, sehen wir am besten, wenn wir im Lesen das Auge schliessen, und, trotz der dabei ablaufenden, schon Bell bekannten,





unwillkürlichen Erhebung der Blickrichtung, das Auge wieder öffnend, sofort wieder den Blick auf das Wort richten können, bei dem wir unsere Lectüre geschlossen.

Weit weniger genau sind wir vertraut mit der Anordnung der sensiblen Vorstellungen.

Munk's Experimente haben wohl ergeben, dass, wie man vermuthen konnte, die einstrahlende Faserung auf den optischen Rindenboden analog der Vertheilung der Endapparate des Opticus in der Retina angeordnet sei. Im optischen Rindenfelde entspricht das Vorne und Hinten dem Oben und Unten der Retina. Auch das Nahe und Entfernt gegenüber dem Fixationspunkte der Retina entspräche einer centralen oder peripheren Lage im optischen Centrum. Nur der Unterschied bestünde, dass z. B. die linke optische Region die beiden linken Gesichtshälften enthält, wie zwei durch Copirtinte verklebte Blätter, die man mit den vom Fixationspunkte abliegenden Rändern auseinander geschlagen. So stellt die Sehsphäre jederseits eine doppelte Anschauung der einseitigen Gesichtsfeldhälften dar.

Wir sind dadurch zum vollen Verständnisse corticaler Gesichtsfelddefecte und corticaler Hemianopsien gelangt.

Es ist uns aber noch völlig unbekannt, wie weit diese räumliche Anordnung nach Gesichtsfeldern in die Tiefe der Rinde erhalten bleibt, bis zu welcher Schichte der Sehsphäre die Rindenzellen dem Mosaik der Stäbchen und Zapfen der Retina entsprechen, und von welcher Schichte an die räumliche Anordnung nicht mehr kleinsten Winkeln von Gesichtsfeldern, sondern sichtbaren Objectbildern entspricht.

Leider haben wir keine Hoffnung, durch das Experiment oder durch die klinische Erfahrung zu einer directen Analyse dieser zweierlei Functionen zu kommen.

Gleichwohl ergibt die klinische Erfahrung, analog dem theoretischen Raisonnement, dass Gesichtsfelddefect und Defect von Gesichtsvorstellungen an sich scharf von einander getrennt werden müssen, wenn auch nur die erste Ausfallserscheinung bisher anatomisch in voller Schärfe sich darstellen liess, während die Erscheinung der Rindenblindheit, von Fürstner bei einem diffusen Processe, der progressiven Paralyse nachgewiesen, keine anatomische Abgrenzung bestimmter betroffener Elemente gestattet, weil hier diffus gleichzeitig die leitenden und die zelligen Elemente in der ganzen Tiefe der Rinde ergriffen sind.

Wir wissen somit, das Rindengrau muss in seinem Gebiete für optische Vorstellungen bis zu einer gewissen Höhe, den Elementen der Retina entsprechend, elementare Vorstellungen von den Bildern im Umfange der kleinsten Gesichtswinkel enthalten. Auch diese Elemente sind, wie die Gesammtheit der Rindenzellen, durch Associationsbahnen verknüpft.

So wird es verständlich, wieso wir jedes einzelne Element unserer Sinnesanschauung unterscheiden, wie wir im Umfange jedes kleinsten Gesichtswinkels, entsprechend den Zapfen der Retina, abstehende Differenzen an Licht und Farbe erkennen, und dieses Mosaik doch wieder zur Einheit einer Fläche, ja des unendlichen Raumes, vereinen können.

Wir haben somit in dem anatomischen Material der Associationsbahnen jenes Bindemittel, jenes unendlich mannigfaltige Fasernetz vor uns, welches uns die Anschauung der Aussenwelt als ein Ganzes, und als ein Nebeneinander von für sich abgeschlossenen Objecten, und endlich von kleinsten noch wahrnehmbaren sensorischen Elementen vermittelt. Es ist diess aber auch ein Fasersystem, das gleichzeitig den Inhalt des Bewusstseins in Handlungen übertreten lässt, und, wie wir uns bald überzeugen werden, auch die Wege unseres Schlussapparates.

Die gleichzeitig einströmenden Erregungen, die einem gegebenen Objecte entstammen, werden durch die Associationsbahnen als etwas Zusammengehöriges im Bewusstsein vereint.

Sind bestimmte Gruppen solcher neben einander bestehenden Eindrücke constant mit einander associirt worden, so sind wir im Stande, aus der Wahrnehmung eines Elementes dieser Reihen auf die anderen Eigenschaften zu schliessen.

Wenn wir z. B. ein bestimmtes Thier, dessen optische Erinnerung uns fest eingeprägt ist, sehen, so setzen wir mit Recht voraus, dass dieses Thier auch den uns wohlbekannten Schrei ausstossen kann, wie alle früher beobachteten Thiere dieser Art.

Das Bewusstsein, dass eine solche Associationsbahn bei jeder Wiederholung einer dieser Wahrnehmungen mit angeregt worden, flösst uns die Sicherheit dieser Schlüsse ein. Die Thatsache, dass aber bei jeder solchen Anregung eines dieser beiden Sinneseindrücke stets die associirende Bahn nothwendig mit erregt wird, dass wir uns nothwendig dieses dazu gehörigen Eindruckes erinnern müssen, setzt eine eigenthümliche Veränderung dieser Bahn voraus, deren Ursprung in der oftmaligen gleichzeitigen Erregung der beiden Rindenzellen gesucht werden muss. Es ist diess eine Veränderung, die in der besonders leichten Ansprechbarkeit gerade dieser Bahn gegenüber allen anderen, sonst anatomisch präformirten Verbindungen der zwei gegebenen Zellen mit vielen anderen begründet sein muss und als „ausgelaufen sein" einer Bahn bezeichnet wird.

Wir begreifen nun, dass so aus einer unendlichen Reihe von Wahrnehmungen und ihrer Gruppirungen eine weit kleinere Zahl von sicheren Erfahrungen und logischen Schlüssen emporwächst.

So sehen wir nun, dass 1. in dem unangetasteten anatomischen Bestande und 2. in der Erhaltung aller jener feinen Differenzen in der Ansprechbarkeit der Associationsbahnen, zwei Grundbedingungen für die normalen psychischen Functionen gegeben sind. Wir begreifen, dass umgekehrt jede Läsion dieses Fasersystems an seiner anatomischen Intactheit, oder an seinen erworbenen functionellen Eigenschaften eine Störung psychischer Functionen bedingen muss.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass diese Faserung der fibrae propriae in directer Verbindung steht mit der Spindelschichte, der innersten Schichte des Rindengrau.

Es findet sich weiter, dass die dichtesten Fasermassen des Associationsapparates in der Vormauer endigen, in einer grauen Masse, die morphologisch und, wie wir weiter sehen werden, auch functionell als Ort der allerdichtesten Associationen, als ein Associationscentrum κατ᾽ ἐξοχήν angesprochen werden muss.

Wir sehen hieraus, dass ein ganz eigenthümliches formales Element, die Spindelzelle, für den Vorgang der Association als ein besonderer anatomischer Bruchtheil an den Beginn und das Ende der Associationsbahnen gestellt ist, und dass dieses Element auf diese Bahnen die Anregungen zu übertragen scheint. Wir sehen weiter, dass die Spindelzellenschichte sich als Formation der Vormauer, als ein selbstständiges dichtes Gewirre von Zellen und Associationsbahnen von den übrigen Rindenschichten abhebt, und zwar gerade in der Region motorischer und sensorischer Centren, die zu den reichsten Associationen benützt werden, zur Sprachbildung.

Die Vormauer reicht aber von den Centren der motorischen Innervation des Sprachapparates und der zur Schrift benützten Hand bis herab zur ersten Schläfewindung, der Region der akustischen Vorstellungen von Worten.

Wir sehen somit erstens, dass schon die anatomische Verdichtung und Anhäufung von Associationsbahnen in der Sprachgegend eine viel reichere Verbindung dieser Rindenregion mit der ganzen übrigen Rinde gestattet, als diess für irgend ein anderes Gebiet der Anlage nach ermöglicht ist.

Wir sehen aber zweitens, dass dieselbe Ausdehnung einer Zerstörung, der Fläche nach, eine unendlich grössere Zahl von Bahnen in der Vormauergegend durchbrechen muss als in irgend einem anderen Abschnitte der Gehirnrinde.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der Störungen des Associationsapparates, so werden wir kurz folgende Hauptpunkte resumiren müssen.

Der Associationsapparat ist ein Nervenapparat für sich. Er besteht aus verschieden langen Fasern, die, ausser directer Verbindung mit der Aussenwelt, an ihren beiden Enden durch Spindelzellen geschlossen sind und sich erst durch diese Spindeln an die übrigen Elemente der grauen Rinde anschliessen.

Jede solche Faser mit ihren zwei Endzellen hat eine doppelte Bedeutung.

Erstens stellt sie eine bestimmte Verbindung zweier Vorstellungscentren dar, sie bedeutet somit durch ihren Bestand die Möglichkeit einer associatorischen Verbindung. Zweitens sehen wir aber, dass den einzelnen Associationsfasern, durch den Vorgang der thatsächlichen Verbindung ihrer Vorstellungscentren zu einer Vorstellung, in langsamem Aufbau ganz eigenthümliche Veränderungen verliehen werden, nämlich Erleichterungen der Ansprechbarkeit, und dass auf diesem Wege bis in sehr feine Nuancen abgestufte functionelle Differenzen entstehen, die einer graphischen Wiedergabe der verschiedenartig häufigen Verbindungen verschiedener Vorstellungselemente mit einander entsprechen.

Es ist klar, dass wir unter den Veränderungen an Associationsbahnen zweierlei Arten unterscheiden müssen, einerseits anatomisch nachweisbare Durchtrennungen derselben, andererseits Verlust oder Störung der erworbenen functionellen Eigenthümlichkeit ausgelaufener Bahnen.

Als dritten Punkt aber müssen wir hervorheben, dass kein Rindengebiet so dichte Associationen, so zahlreiche Verbindungen mit

den übrigen Rindenpartien unterhält als das Sprachgebiet; hieraus fliesst direct, dass keine Function, ebensowohl durch anatomische Durchtrennungen wie durch Störungen der functionellen Differenzen der Associationsbahnen, so grosse Wahrscheinlichkeit hat, in merklichen Bruchtheilen getroffen zu werden, als die Sprachfunction.

Wir haben bisher am anatomischen Bau eine kleine Zahl von Schlüssen abziehen können.

Nun wollen wir uns einmal Rinde und Associationsapparat mit dem gesammten intellectuellen Inhalte bevölkert denken, und wir wollen uns nun vergegenwärtigen, welche functionellen Verbindungen schon zur Vollendung ganz einfacher psychischer Vorgänge vorhanden sein müssen. Aus solchen Beispielen wird sich am besten ergeben, welche grosse Zahl functioneller Verbindungen zwischen Sinnesterritorien und motorischen Projectionen nothwendig erworben werden muss zum Zwecke der intellectuellen und physischen Beherrschung der Aussenwelt. Und diese unzähligen Beziehungen sind es, in die Gehirnerkrankungen bald anatomische Lücken reissen, bald allgemeine Hemmungen und Erleichterungen des Ablaufes einführen, bald endlich durch Störung der normalen Differenzen der Ansprechbarkeit krankhafte Bedingungen setzen können, die dann nothwendig zu psychischen Störungen führen müssen.

Sehen wir ab von all' den psychischen Vorgängen complicirterer Art. Wählen wir das einfachste Beispiel, die Orientirung im Raume mittelst unserer Sinne.

Denken wir nur an die einfachsten, nächsten Verbindungen, so finden wir, dass z. B. die Sinnesprojection des Auges, wenn sie uns zu einer Orientirung beitragen soll, zunächst in eine überaus reiche Verknüpfung gesetzt sein muss mit der centralen Projection der Hilfsmuskeln der Bulbi, also mit allen den fein graduirbaren Bewegungsempfindungen, zunächst vornehmlich der geraden Augenmuskeln, die von dem Nullpunkte einer Primärstellung ausgehen.

Wir finden, dass jede solche Bulbusstellung wieder in nothwendige Relation gesetzt wird zu den mannigfachen Stellungen des Kopfes und der Halswirbelsäule, gegenüber dem in einer Primärstellung gedachten Stamme, dessen Stellung gegenüber dem Becken selbst wieder eine dritte Reihe von graduirbaren Bewegungsempfindungen involvirt, als das vierte Element in diesem einfachsten Beispiele der zu den Aggressivbewegungen und Repulsionsbewegungen nöthigen Orientirung im Raume.

Wir finden also, wenn wir vom Auge ausgehen und alle, zu seinem Gebrauche, für die Orientirung, nöthigen Muskelapparate Hilfsmuskeln nennen, dass nicht allein die Binnenmuskeln des Auges, nämlich die am Bulbus inserirten zarten Muskeln, Hilfsmuskeln bilden, sondern die gesammte Stammesmusculatur mit allen ihren Bewegungsempfindungen uns unsere Stellung gegenüber dem Horizont, gegenüber einer Verticalen, endlich gegenüber dem Becken vergegenwärtigen muss.

Bleiben wir in diesem engen Rahmen. Sehen wir ganz ab davon, dass alle unsere Extremitätenbewegungen bis zu den feinsten Führungen der Hand und der Finger auf dieser weiten Grundlage lebendiger Verbindungen aufgebaut sind und mit diesen die innigsten constanten Verbindungen haben müssen.

Setzen wir nur den oben angedeuteten einfachen Fall der blossen Orientirung im Raume mittelst des Muskelgefühles und mittelst des Auges, ohne Rücksicht auf irgend welche Tastempfindungen.

Es ergibt sich aus diesem Beispiele, dass jede Projection eines solchen Sinnesapparates, wie das Auge, nothwendige und sehr zahlreiche fixe Verbindungen erhält zwischen einem sensorischen und vielfachen motorischen Regionen.

Für den Standpunkt der Oculistik genügt es vollständig, ein Verständniss der Störungen zu gewinnen, die an drei Orten begründet werden können: an der centralen Projection des Opticus, in dem motorischen Centrum der sogenannten Hilfsmuskeln des Auges im engeren Sinne des Wortes (nämlich der in der Orbita eingeschlossenen Muskelgruppe), drittens noch in dem Zwischenraume zwischen beiden Centren durch Unterbrechung der Verbindungen dieser zwei Centren unter einander.

Für die Untersuchung der psychischen Function ist, wie wir oben sahen, damit noch nicht die einfachste Reihe von Verbindungen erschöpft.

Der Oculist mag nichts in sein Fach Einschlägiges an einem Kranken finden, der einem seitwärts einfallenden Lichtstrahlenbündel nur mit dem Binnenmuskelapparate des Auges folgt oder entflieht.

Der Beobachter der psychischen Vorgänge wird sofort den Defect erkennen, den das Ausbleiben der Wegbewegung des Kopfes oder des ganzen Körpers anzeigt, einen Defect, der, weil an Blödsinnigen häufig, die Annahme eines solchen Zustandes nahebringt.

So lässt sich denn für jeden Sinnesapparat klarlegen, dass der Mangel der directesten Verbindungen als eine Trennung des Zusammenhanges, als eine Lähmung im wahren Sinne des Wortes imponirt; der Ausfall weiterer Bahnen nicht in gleicher Weise als ein anatomischer Defect, sondern als eine Störung der Intelligenz.

Und doch verhält es sich hier sicher ebenso, wie bei den so fein studirten Verbindungen des motorischen Sprachcentrums mit dem optischen und akustischen. Wie dort jede Trennung durch einen Herd im Zusammenhange zweier Centren als ein wohlbekannter Defect der Sprachfunction, als ein Fall von Leitungsaphasie (Wernicke), einen bestimmten Namen trägt, und eine bekannte Region der Zerstörung involvirt, ebenso ist es auch im Bereiche der anderen Sinnesapparate und motorischen Centren zu erwarten, dass eine Verfeinerung der klinischen Untersuchung auch die Unterbrechung zwischen Sinnesprojection und der Projection des entsprechenden Muskelapparates zur Kenntniss des Ortes der Läsion, und zur Statuirung neuer Kategorien localisirbarer Demenz führen wird.

Stellen wir daneben die Reihe der Projectionen der Muskelapparate, die Projection des Apparates für die Erhaltung des Gleichgewichtes, nehmen wir ferner die möglichen Combinationen aller Beziehungen zweier oder mehrerer solcher Centren, so haben wir die Hauptrichtungen bezeichnet, in denen eine anatomische Störung die einfachsten Formen anatomisch begründbarer und localisirbarer Defecte setzen kann.

Es ist völlig klar, dass wir in allen diesen Associationsgebieten nicht entfernt auch nur die einfachste Reihe jener Störungen zu

geben wissen, an klinischen Beispielen illustriren können, mit anatomischen Obductionsbefunden belegen können, die einfachsten Reihen, die functionell dieselbe Bedeutung haben, wie unsere als anatomische Läsion begrenzter Natur wohlbekannten Begriffe der Aphasie, der Alexie, der Worttaubheit u. dgl. m. So stehen wir denn bezüglich der elementarsten Begriffe der Differenzial-Diagnostik zwischen Symptomen herdartiger Processe und rein diffuser Erkrankungen vorerst nur an einem hoffnungsvollen Beginne. Dieser Anfang aber belehrt uns eindringlich, dass wir in der Vollendung unserer Studien und Kenntnisse über die mit dem motorischen Sprachapparate zusammenhängenden Centren, über die Symptomatik jeder Störung solchen Zusammenhanges, oder eines Ausfalles solcher Centren uns noch unendlich weit von der Ausführung unserer Aufgabe befinden, gleiche Kategorien für die Unterbrechung des Zusammenhanges anderer, durch Betheiligung an einer complicirten Function zu einer höheren Einheit gebrachter, Gruppen aufzustellen.

Es ist klar, dass wir jenseits des Gebietes der Sprachfunction und der mit ihr nächstzusammenhängenden psychischen Vorgänge, der akustischen, optischen Perception und der graphischen Wiedergabe des Inhaltes unseres Bewusstseins, auch nicht einmal den Anfang gemacht haben, die Bilder localisirbaren Blödsinnes, bedingt durch einen Herd von Intelligenzstörungen, als Folge eines diffusen Processes, zu unterscheiden.

Es ist somit völlig klar, dass wir keine feste Grenze für die unendliche Mehrzahl psychischer Ausfallssymptome haben, sie in die eine oder die andere Reihe, der Folgen herdartiger oder diffuser Processe zu sondern.

Wir haben uns an einem so einfachen Beispiele klar gemacht, welche zahlreichen Verbindungen der Sehsphäre mit zahlreichen Projectionsfeldern des Muskelapparates intact sein müssen, wenn nicht sofort Störungen in allen Bewegungen eintreten sollen, die von der Orientirung im Raume abhängig sind.

Es ist ganz klar, dass diese associatorischen Verbindungen nicht nur anatomisch intact sein müssen, sondern dass sie auch mit fein graduirten Differenzen der Ansprechbarkeit, und mit all' den normalen Innervationen beschickt sein müssen, die von den beiderseitigen Rindenzellen stammen. Es wird sich somit sofort ergeben, dass die normale Function des gesammten Gehirnes nur dann intact sein kann, wenn sowohl die Quelle der Innervationen des Associationsapparates, als auch die Bahnen dieses Apparates ihre normalen Functionen bewahren.

Wir haben oben bereits erwähnt, dass an den Bahnen selbst zweierlei Veränderungen denkbar sind. Einerseits directe anatomische Durchtrennung, andererseits Störungen in ihrer Ansprechbarkeit. Die letzteren Störungen können an sich verschieden gedacht werden:

1. als ganz gleichmässig verbreitete Hemmungen oder Erleichterungen des Ablaufes,

2. als eine Störung der relativen Ansprechbarkeit, und endlich

3. als eine Reduction dieser Ansprechbarkeit auf die meist gebrauchten Bahnen.

Wir werden in den späteren Capiteln uns überzeugen, dass diese Reihe die thatsächlich nachweisbaren Arten der im Associationsapparate selbst nachweisbaren Störungen erschöpft.

Es ist aber weiter an sich klar, dass Alles, was wir Störungen des Associationsapparates nennen, ebenso gut nur eine Störung der Impulse bedeuten kann, die diesen Bahnen übertragen werden, wie es auch eine Störung in der Leitungsfähigkeit der Bahn sein kann.

Es ist aber ein Gebrauch, z. B. von Lähmungen des Facialis zu sprechen, ganz unbekümmert darum, ob man ein Recht hat, eine Leitungsunfähigkeit in seinem Verlaufe, oder aber einen Ausfall von Erregungen anzunehmen, die von Zellen einer grauen Substanz ihm zufliessen.

Es muss betont werden, dass wir im Folgenden nur in diesem Sinne, ohne jedes Präjudiz, ob die Störung eigentlich Zellen oder Fasern zukommt, von Störungen des Associationsapparates sprechen werden, wo nicht ausdrücklich eine Entscheidung über den Ort der Läsion möglich ist.

Ehe wir daran gehen, die Störung des Associationsapparates selbst zu besprechen, werden wir uns vorerst über einige Vorfragen einigen müssen; wir werden insbesondere an einem klaren Beispiel uns vergegenwärtigen müssen, welche feinen Details am grauen Abschnitte des Gehirnes einem feinen Studium noch gar nicht unterzogen sind.

Es ist die Function der grauen Rinde, die Bahnen des Associationsapparates mit Erregungen zu beschicken; sie ist ja die Quelle für all' die Impulse, die in normaler Höhe ablaufen müssen, um unzählige Einzelrelationen zu einem wohlcoordinirten Zusammenspiele werden zu lassen.

Es wird sehr lehrreich sein, an den cerebralen Facialparesen eine Stichprobe über die feinen Differenzen des Ablaufes solcher Innervationen zu studiren.

Wenn wir von den uns palpablen Erkrankungen absehen, so finden wir schon, dass eine grosse Zahl von Menschen Differenzen in der beiderseitigen Innervation des Facialis, insbesondere an den Zweigen der Lippenmusculatur, erkennen lässt. Wenn wir von Differenzen sprechen, so muss es uns zugleich klar sein, dass die Höhe derselben mit der absoluten Schädigung des paretisch erscheinenden Facialis gar nicht verwechselt werden darf.

Wir sehen es am besten an den schlaffen Zügen der Paralytiker, welche tiefe doppelseitige Schädigung der Innervation mit ganz geringen Differenzen einhergehen kann.

Wir sehen insbesondere bei neuropathischen Personen ganz grobe Differenzen auftreten, für die wir eine anatomische Erklärung absolut nicht besitzen. Und doch ist es klar, dass hier grobe Differenzen der functionellen Energie grauer Substanz vorliegen müssen, grobe Differenzen, die hier an einem peripheren Nerven ablaufend, uns einen Begriff geben können von wahrscheinlich ebenso grossen Verschiedenheiten der Impulse, die nicht auf Projectionsbahnen, sondern auf Associationsbahnen überfliessen.

Wenn wir übergehen auf die uns verständlichen anatomischen Erkrankungen, so finden wir wieder, vorerst ganz unverständliche, That-

sachen, wir finden, dass es keine Localisation von Herden gibt, die nicht von ganz deutlichen Facialisparesen begleitet sein können, mit Ausnahme der extremen Grade, die eine ganz bestimmte Localisation erfordern.

Diess Alles wäre uns zunächst völlig unverständlich, unter der von den Klinikern festgehaltenen Annahme einer scharfen Localisation der cerebralen Rindenfunctionen in bestimmten Centren.

Es wird uns aber sofort verständlich, wenn wir uns des reichen Zusammenspieles der Innervationen erinnern, die bei der so schwierigen Querleitung innerhalb der Rinde nothwendig an den Associationsbahnen ablaufen müssen.

Wenn wir ganz absehen davon, dass verschiedenartige Innervationen den basalen Centren des Facialis von grauen Massen anderer basaler Centren zufliessen müssen, so ist uns aus der Thatsache, dass verschiedenartige Herde der Rinde bei mannigfachster Localisation so häufig mit Paresen des Facialis sich vergesellschaften, klar, dass nothwendig von den verschiedensten Hirnrindenstellen aus Innervationen möglich sind, die in zweierlei Weise bezeichnet werden können, einerseits als associirende motorische Innervationen und Irradiationen derselben, die man als Mitbewegungen zu bezeichnen pflegt, andererseits als jene Innervationen, die nur den Ausdruck geben für die allgemeine Lebendigkeit oder Trägheit physischer Functionen, der Stimmungen, endlich als die Ausdrucksbewegungen, eine Art stummer Sprache, die sogenannten mimischen Innervationen.

Wir sehen an diesen Beispielen, dass es absolut nicht angeht, eine Lehre von der Localisation in klinischen Beispielen durchführen zu wollen, ohne der associatorischen Impulse zu gedenken, die an so zahlreichen Bahnen, als die Associationen selbst, jedes motorische Centrum erst mit der functionellen Energie ausstatten, die thatsächlich in Erscheinung tritt.

Haben wir uns so davon überzeugt, wie die Erregungen, die in weisser Substanz ablaufen, mag sie Associations- oder Projectionsbahn heissen, nicht nur direct von einem grauen Centrum abhängen, dem sie entstammen, sondern auch von den associatorischen Impulsen der übrigen grauen Rinde, so wollen wir uns nun auf ein weiteres Feld begeben, um an verschiedenartigen Erkrankungen in ihrem Vergleiche vorerst eine Reihe von Bedingungen kennen zu lernen, unter denen die Innervationen der grauen Massen selbst stehen, die Erregungen von grauen Massen, denen jene Impulse entstammen, die neben der motorischen Innervation des Muskelapparates, neben dem sensorischen Inhalt, der Sinnesempfindung und der Stimmung als Denk-, processe ablaufen.

Capitel II. Diffuse Erscheinungen herdartiger Erkrankungen.

A. Vasomotorische Wirkungen.

Heute, nachdem die Physiologie, Anatomie und eine hochverfeinerte klinische Symptomatologie uns vielfache Differenzen klinischer Bilder zugänglich gemacht und erklärt haben, erscheint uns die Forderung ziemlich selbstverständlich, dass Zerstörungen verschiedener Hirntheile,



also beschränkte, herdartige anatomische Processe, andere Wirkungen haben als ausgebreitete, diffuse Erkrankungen. Und doch zeigt die grosse Mehrzahl der Gehirnerkrankungen, dass innerhalb dieses Apparates vielfache Einrichtungen gelegen sein müssen, unter deren Einflusse sonst ganz verschiedenartige schwere Erkrankungen des Gehirnes im Allgemeinen, mindestens im Einbruche derselben, ein so einförmiges Bild allgemeinen Ausfalles von Function geben, dass in diesem Stadium auch heute meist eine Diagnose unmöglich oder wenigstens gewagt erscheint.

Es sind eben die verschiedenartigsten Erkrankungen, die zu einem Anfalle von Bewusstlosigkeit führen können. Es sind sowohl herdartige als diffuse Erkrankungen, die dieses Bild liefern, und, unter den herdartigen Erkrankungen, Zerstörungen bei den verschiedenartigsten Localisationen.

Wir wollen es nun versuchen, uns wenigstens an einem Beispiele der Apoplexie, nämlich der bei Gehirnhämorrhagie, den Mechanismus klar zu machen, der eine oft sehr eng beschränkte Zerstörung zu einer Ursache tiefen Ergriffenseins der gesammten Hirnleistungen anwachsen lässt.

Es ist ein natürlicher Drang, bei dem Versuche, dunkle Erscheinungen verstehen zu lernen, den Vorgang auf möglichst einfache mechanische Verhältnisse zurückzuführen. So hat man es versucht, die anatomischen Processe des Gehirnes in zwei Reihen zu ordnen, in die unmittelbaren Zerstörungen grauer Massen oder ihrer Leitungsbahnen, und in die leicht verständliche Anämisirung der Umgebung durch raumbeschränkende Processe. So hat Andral den apoplectischen Insult bei Gehirnhämorrhagie von der plötzlichen Compression der Blutgefässe einer Hemisphäre durch das ergossene Blut abgeleitet. Je weiter wir in den Erklärungen dieses Vorganges in die Gegenwart vordringen, um so mehr begegnen wir mannigfachen Zweifeln, ob diese Erklärung genüge. Griesinger und Nothnagel betonten überhaupt, ohne sich weiter auf nähere Begründung einzulassen, auf klinischem Boden die Thatsache von Fernwirkungen, die über das Mass der durch Compression erklärbaren oder durch die umgebende Encephalitis verständlichen Störungen hinausgehen. Duret hat vor Kurzem durch Versuche mit rasch in den Schädelraum injicirten Flüssigkeiten gezeigt, wie geringe Mengen von Flüssigkeiten dazu genügen, um denselben Effect der Bewusstlosigkeit hervorzurufen, den langsam injicirte Flüssigkeiten erst bei weit grösserer Masse hervorzurufen vermögen. Duret glaubte daraus schliessen zu dürfen, dass das Wasserpolster des Ventrikelinhaltes, weil es nur langsam abströmen kann, den schweren Eindruck brüsker Injection begründe und dass ein Theil der Erscheinungen aus der Erregung und den Läsionen zu begründen sei, welche der vierte Ventrikel erfährt, aus anatomischen Veränderungen, die bei sofort tödtlichen Injectionen sich als Hämorrhagien und Zerreissungen am dritten Ventrikel, am aquaeductus Sylvii, am vierten Ventrikel und am Centralcanal erkennen liessen. Duret meint, aus der Compression des Gehirnes durch Schädeltraumen, bei denen die vom Schlag getroffene Hirnpartie gegen das unnachgiebige Polster der Ventrikelflüssigkeit gepresst werde, sogar die localisirten

Folgen der Traumen erklären zu können. So einfach alle diese erklärenden Versuche erscheinen, so wenig ansprechend sind sie bei näherer Betrachtung, wenn man sich vergegenwärtigt, wie wenig Experiment und Klinik die Bedingungen erfüllen, die einer solchen Erklärung entsprechen würden. Wenn 3 bis 5 Gramm rasch injicirter Flüssigkeit denselben Effect haben, wie 45 bis 50 Gramm langsam injicirter Flüssigkeit, dann müssen wir wohl zweifeln, dass die minimale Menge des normalen Ventrikelinhaltes bei dem Hunde dieses ungleiche Erforderniss begründen kann. Wenn wir weiter bedenken, dass die Ventrikelflüssigkeit doch so leicht einem localen Stosse ausweichen kann, so werden wir wohl ernstlich daran zweifeln müssen, dass der Widerstand der Ventrikelflüssigkeit die locale Wirkung auf das Gehirn begründe. Wenn endlich beim Hunde erst Injectionen von 100 Gramm Flüssigkeit den sofortigen Tod und die obenerwähnten Zerreissungen der centralen Hohlräume des Gehirnes hervorrufen, so müssen wir wohl ernstlich zweifeln, ob dem intracraniellen Raume des Menschen irgend wie vergleichbare Mengen mit der genannten je durch Erkrankungen zugeführt werden. Es sind eben die nothwendigen Prämissen nicht gegeben und eine zutreffende Erklärung auf anderem Wege zu suchen.

Wernicke hat die Darstellung vom Mechanismus des Insultes wesentlich dadurch bereichert und geklärt, indem er hinwies, dass das rasche oder langsame Ansteigen des austretenden Blutes sehr wesentlich die Erscheinungen beherrsche. Nur bei sehr langsamem Ansteigen, aber sehr reichlichem Blutaustritte, werden die Bedingungen, die von Andral gefordert wurden, erfüllt und durch das ausgetretene Blut rein mechanisch schliesslich jene Anämie hervorgerufen, welche eine volle Bewusstlosigkeit begreifen lässt. Es ist diess der Fall in den von Broadbent beschriebenen Formen der ingravescent apoplexy, bei der unter durch Stunden zunehmender Somnolenz erst sehr spät ein soporöser Zustand eingeleitet wird. Wernicke betont also mit Recht, dass die Apoplexie bei kleinen Blutungen offenbar von dem jähen Impuls, von dem Stoss, welchen die Umgebung erfährt, abgeleitet werden muss.

Ich glaube aber seine Darstellung doch ergänzen zu müssen, damit wir überhaupt verstehen können, wieso ein Trauma, das nur ein engbegrenztes Hirngebiet trifft, so weittragend Gehirnmasse aus ihrer Function ausschalten kann. Wenn wir in Betracht ziehen, dass bei den Blutungen innerhalb der basalen Centren immer nur Gefässe in Betracht kommen, deren Lumen nur bis zu $1^1/_2$ Millimeter sich erhebt, so können bei diesen Blutungen, bei noch so plötzlicher Oeffnung des Gefässrohres, durch den Stoss doch keine Wellen erzeugt werden, von denen man vermuthen kann, dass sie sich über den Mantel auch nur einer Hemisphäre fortpflanzen.

Wenn somit die Thatsache betont werden muss, dass offenbar, wie Wernicke es meint, der rasche Anstieg eines Trauma innerhalb der basalen Centren — sie sind ja der Ort der übergrossen Mehrzahl der Gehirnblutungen — den Insult bedinge, und wenn wir andererseits einsehen müssen, dass eine directe Fortpflanzung dieses Stosses über die eine ganze Hemisphäre ganz unwahrscheinlich ist, wenn wir endlich bedenken, dass der Zustand der Bewusstlosigkeit die Ausschaltung

beider Hemisphären aus dem Bewusstseinsvorgang involvirt, dann werden wir wohl daran denken müssen, einen vermittelnden Apparat zu finden, durch den die Läsion der basalen Centren die Functionsunfähigkeit beider Hirnmäntel hervorrufen kann. Ein Motor, der beide Hemisphären beherrscht, kann aber nur ein solcher sein, der gemeinhin für beide Hemisphären Triebkräfte aussendet.

Ein solcher Motor sind die basalen Gefässcentren.

Es sind bis heute noch zu wenig sichere Thatsachen bekannt für die Annahme, dass die Gefässcentren selbst bis in die Region der Vorderhirnganglien reichen. Dagegen kann es als ganz sichergestellt angesehen werden, dass bis dahin, ja bis in die Gehirnrinde, irgend welche Quellen der tonischen Erregung tiefer gelegener Gefässcentren reichen.

Zunächst ist es insbesondere durch die sorgfältigen klinischen Studien Professor Nothnagel's, in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen der Physiologen, festgestellt, dass, von dem reflectorischen Gefässcentrum (Owsianikof's) nach aufwärts, eine Reihe von Stationen, bei Herden wie bei experimentellen Verletzungen, eine mechanisch excitable, nach Durchtrennung mit Lähmungserscheinungen reagirende, vasomotorische Innervation nachweisen lassen, und zwar von der Brücke aufwärts in den Hirnschenkel, bis in die innere Kapsel und in die Streifenhügel.

Es sind vorwaltend Herde des Streifenhügels, die nach Professor Nothnagel vasomotorische Erscheinungen erkennen lassen. Es ist insbesondere der Schweif des Streifenhügels, der auf elektrische Reizung nach Danilewsky Erhöhung des Blutdruckes hervorruft.

Von da ab trennen sich die Erfahrungen der Kliniker und der Experimentatoren. Während Professor Nothnagel den hinteren Theil der inneren Kapsel als den eigentlich ausschlaggebenden Nervenapparat ansieht, ergeben die Untersuchungen von Eulenburg, Landois und Hitzig, dass gerade die Zerstörung motorischer Rinde Steigerung der Temperatur der contralateralen Extremitäten setzt, und fanden: Danilewsky bei elektrischer Reizung der weissen Substanz, besonders unterhalb des Facialiscentrums, Bochefontaine besonders bei Reizung der Gyri für die motorische Innervation der Extremitäten, allgemeine Druckerhöhung.

Mag man es auch für ganz unerwiesen halten, dass innerhalb der Vorderhirn-, Zwischenhirn- und Mittelhirnganglien eigentliche Gefässcentren existiren, so viel kann als sicher angesehen werden, dass der Streifenhügel und die innere Kapsel nach übereinstimmenden Erfahrungen der Kliniker und der Experimentatoren ganz besonders leicht mit vasomotorischen Störungen reagiren. Sie selbst und ihre allernächste Umgebung sind der Schauplatz der grossen Mehrzahl der Gehirnblutungen, und, es kann als wahrscheinlich angesehen werden, dass dann unter dem Einflusse solcher Herde, ebenso wie an der Peripherie, auch am Centralapparate des Nervensystemes grobe Störungen der Gefässinnervation ablaufen.

Von einem solchen indirecten Eingriffe in das Gefässcentrum können wir uns leicht vorstellen, dass der Stoss der Blutmasse in genügend ausgedehntem Masse auf Innervationen für solche Centren einwirkt,

und einfach durch Ausschaltung der normalen Wirksamkeit eines Theiles derselben, den Blutdruck so viel fallen macht, um beide Hemisphären der zum Bewusstsein nöthigen Blutfülle zu berauben. Von einem solchen Insult des tonischen Gefässcentrums können wir, im Falle er Relaxation des Gefässapparates hervorruft, das bekannte Turgesciren und die tiefe Injection des Gesichtes, das Klopfen der Carotiden leicht erklären. Von einem solchen Reize des Gefässcentrums können wir aber auch, wenn es durch langsam eintretende Blutung nicht ausser Function gesetzt, sondern im Gegentheile durch den mechanischen Reiz der zufliessenden vasomotorischen Innervationen zu erhöhter Function angeregt gedacht wird, die tiefe Blässe, die engen Arterien des langsamen Insultes ableiten.

Wir haben uns hier davon überzeugt, dass Gehirnhämorrhagien schon im Stadium des Einbruches unter apoplectischen Erscheinungen, durch Einwirkung auf Vasomotoren, weit über das Gebiet der Zerstörung reichende Wirkungen hervorrufen. Können wir diese Behauptung als in hohem Grade wahrscheinlich ansehen, so werden wir davon ableiten müssen, dass sehr wahrscheinlich analoge Wirkungen solcher Herde überhaupt an das Bestehen eines solchen geknüpft, auch weiterhin ähnliche diffuse Erscheinungen hervorrufen, die wir nur gegenwärtig, in der Analyse des klinischen Symptomenbildes von Herden, aus der Reihe der übrigen Erscheinungen anderen Ursprunges schwer abzutrennen im Stande sind.

Wir sind gewiss berechtigt, diese Annahme zu machen, dass die Herde auch nach dem abgelaufenen Insulte noch diffuse Einwirkungen hervorrufen, wenn wir eben in Betracht ziehen, dass Herde jeder Localisation innerhalb der basalen Centren vorübergehend motorische Erscheinungen hervorrufen können, wenn sie auch nicht direct motorische Bahnen in sich einschliessen. Dieselbe Thatsache kennen wir für die sensiblen Störungen, die Hemianästhesie, die sich so häufig, aber noch rascher verschwindend, neben Hemiplegien findet, wenn auch die sensible Faserung nicht direct mitgetroffen ist.

Es ist ganz sicher, dass ein Theil der Ursachen, die dabei mitspielen und das Symptomenbild reicher gestalten, als den Zahlen der durchbrochenen Projectionsfasern, inbesondere der inneren Kapsel, entspricht, begründet ist in den längst bekannten, besonders von Charcot, so geistvoll auseinandergesetzten mechanischen Einwirkungen des raumbeschränkenden Herdes auf seine Umgebung.

Es kann weiter nicht bezweifelt werden, dass die Häufigkeit der motorischen Ausfallserscheinungen, die bei Blutungen der basalen Ganglien auftreten, gegenüber der geringen Zahl von Fällen, in denen sichtlich durch Tage oder Wochen nachweisbare sensible Störungen der gelähmten Seite hinzutreten, der Häufigkeit entspricht, mit der gerade die Arterien des Linsenkernes und des Streifenhügels durch miliare Aneurysmen zu Apoplexien der motorischen Ganglien Anlass geben, gegenüber den selteneren Fällen, in denen die Arterien des Thalamus oder die des hinteren Dritttheiles der inneren Kapsel im Blutherde getroffen sind.

Es bleibt aber gleichwohl noch immer ein Rest von Erscheinungen übrig, die nur schwer aus Nachbarwirkungen sich erklären lassen,



Aphasien z. B. bei Blutungen, die nicht zwischen äusserer Kapsel und äusserem Gliede des Linsenkernes eindringen, Aphasien, die man sogar bei Blutherden im Occipitallappen beobachten kann. Man findet thatsächlich in solchen Fällen manchmal bei der Obduction deutliche Zeichen von Compression der Windungen als Abflachung derselben, wovon ich mich selbst überzeugen konnte. Das sind aber auch eben immer sehr massenhafte und dadurch tödtliche Blutungen, die einen solchen Befund durch das rasche Ableben gestatten. Wenn wir bedenken, wie schwere Compressionen des Gehirnes nicht selten bei Meningitis sich finden, ohne dass im Leben Lähmungen oder aphasische Erscheinungen sich gezeigt haben, so wird man mindestens die Möglichkeit in's Auge fassen müssen, dass die Verbindung von Blutherden mit Lähmungen, und Läsion der linken Hemisphäre mit Aphasie, doch noch durch ein weiteres Mittelglied hergestellt sein können, als durch eine einfache mechanische Fernwirkung. Wir müssen ja daran denken, dass der Herd wohl nicht nur im Momente des Entstehens, sondern sehr wahrscheinlich mindestens so lange, als er raumbeschränkend wirkt, ähnliche Einwirkungen wie zur Zeit des Insultes in die basalen Ganglien entsendet.

Haben wir die Annahme gerechtfertigt gefunden, dass der Erfolg des Stosses sich in einem Shock basaler tonischer Gefässcentren äussert, haben wir gesehen, dass hiedurch eine Anämie begründet sein kann, welche die Functionsfähigkeit der Hemisphären unterbricht, so werden wir nun betrachten müssen, in welcher Reihenfolge die nun erscheinende Anämie in dem nicht direct vom Trauma getroffenen Gehirne die Function wieder wird aufleben lassen. Schon die anatomischen Darstellungen von Duret und Heubner haben es nahegelegt, zu vermuthen, dass die Rindencirculation aus dem einfachen Grunde bei Anämie leichter wird ungenügend werden können als die der basalen Ganglien, indem die viel grössere Länge der Bahnen den Mangel an Zufluss gerade so wird fühlbar machen, wie diess bekanntlich der Grund dafür ist, dass die Finger und Zehen am ehesten erkalten und eine cyanotische Färbung annehmen. Ein weiteres Moment, nämlich der complicirte Bau des arteriellen Gefässnetzes der Pia, dem erst die direct den Hirnmantel beschickenden Arterien entspringen, wird ein neues Hinderniss in die Blutvertheilung des Hirnmantels einführen, gegenüber der arteriellen Speisung in den basalen Ganglien, die von directen und weit dickeren Aesten des circulus arteriosus Willisii mit arteriellem Blute versorgt werden. Ein drittes Moment, die von Schröder van der Kolk im Gefässgebiete der Hirnoberfläche beobachteten directen Anastomosen von Arterien mit Venen, werden die Spannkraft des Blutes in den arteriellen Gefässnetzen der Pia noch schwieriger erhalten lassen. Professor Kundrat hat in diesen anatomischen Thatsachen eine Erklärung dafür gesucht, dass die anämischen Nekrosen des Fötus und des frühesten Kindesalters, wenn directe Veränderungen am Gefässapparate fehlen, primär stets den Gehirnmantel ergreifen, niemals primär die basalen Ganglien. Professor Kundrat hat weiter aus der besonderen Complicirtheit des arteriellen pialen Gefässnetzes, zunächst im Gebiete der arteria fossae Sylvii, demnächst in der gesammten motorischen Region des Hirnmantels, eine

Erklärung für die Thatsache gewonnen, dass die Effecte der Anämie, die Nekrosen, zumeist im Gebiete der arteria fossae Sylvii sich finden, demnächst am häufigsten in der übrigen motorischen Region. Es scheint, dass nicht leicht ein passenderer Prüfstein gefunden werden kann für die Reihenfolge, in der verschiedene Gebiete des Gehirnes günstige Bedingungen für die Speisung der arteriellen Blutgefässe haben, als eben ein Vergleich der pathologischen Befunde, in welcher Reihenfolge und mit welcher Häufigkeit sie bei allgemein insufficienter Blutversorgung des Gehirnes anämische Nekrosen erfahren.

Wenn wir diese Erfahrungen zurückübertragen auf die functionellen Störungen des Gehirnes im Insulte, wenn wir weiter in's Auge fassen, dass durch die Läsion der einen Hälfte der basalen Gefässcentren wahrscheinlich auch die autochthonen Bahnen dieser Hemisphäre ganz besonders in ihrem Tonus geschädigt sein werden, so werden wir begreifen, wenn die Erfahrung lehrt, dass so häufig im apoplektischen Insulte die Function tiefer gelegener automatischer Centren für den Schlingapparat und für die Athmung erhalten bleibt, während das Bewusstsein noch vollständig mangelt. Wir begreifen weiter, dass, wie Bastian erwiesen hat, ganz flüchtige Hemianästhesien eine ziemlich constante Erscheinung nach dem Erwachen aus dem Insulte ausmachen; dass aber endlich so ziemlich bei jeder Localisation innerhalb der basalen Gefässcentren so hervorstechend die motorischen Functionen getroffen sind und bei linksseitigen Herden die Sprachfähigkeit.

Man könnte einwerfen, dass doch eine Mittelhirnerscheinung nicht selten, selbst durch Tage, nach dem apoplektischen Insulte fortbesteht, wenn das Bewusstsein, also mindestens die Function einer Hemisphäre, wiedergekehrt ist. Ich meine die Deviation conjugé. Ich habe in meiner Abhandlung „über topische Diagnostik der Bewegungsstörungen am Augenmuskelapparate bei Meningitis" bereits auf klinischer Grundlage die Hypothese erörtert, dass die lähmungsartige halbseitige Einengung der Bewegungen der Bulbi nach der Seite der Hemiplegie ganz wohl aus der Annahme erklärlich sei, dass in diesen Fällen nicht nur das Projectionssystem der betreffenden Hirnhälfte ausser Function gesetzt worden ist, sondern dass auch die motorische Rinde für die Extremitäten dieser Seite, wie ich damals voraussetzte, durch die comprimirende Blutung — es sind ja immer sehr massenhafte Blutungen, welche diese Erscheinungen hervorrufen — überhaupt ausser Function gesetzt ist. Ist die Rinde für die Extremitätenbewegungen ausser Function, dann begreifen wir, dass überhaupt jeder Anstoss von Seiten des Associationsspieles an die corticalen Augenmuskelcentren fehlt, nach der Seite der Lähmung zu blicken. Ich glaube demnach, dass kein zwingender Einwurf gegen die Annahme vorliegt, dass die Rindencentren in ihrer auffallend leichten Ausschaltung der Function durch Anämien einen groben Gegensatz bilden zu den Functionen der gesammten basalen Centren.

Die Richtigkeit unserer Vermuthung, dass die Höhe der Erscheinungen und die Schwere, besonders der motorischen Ausfallserscheinungen, mit Recht wenigstens zum grossen Theile von der Läsion der basalen Ganglien, abgesehen von ihrer sonstigen functionellen Bedeutung als motorische oder sensible Herde, gerade von ihrer Faser-

verbindung mit den tonischen Gefässcentren abhängen, wird durch die Behauptung Wernicke's besonders gestützt, „dass die indirecte Hemiplegie ausserdem noch in einer gewissen Abhängigkeit von der Localität steht, indem sie um so leichter zu Stande kommt, um so ausgeprägter und hartnäckiger ist, je weiter abwärts, von der Rinde aus gerechnet, die Blutung sitzt".

Wir haben somit ernste und triftige Gründe zu der Annahme, dass die in der Regel einseitigen Herde: erstens den doppelseitigen Effect der Bewusstlosigkeit im Insulte, zweitens aber auch einen Theil der bloss einseitigen Fernwirkungen, die sich noch nach Ablauf des Insultes zeigen, durch ihren Einbruch in vasomotorische Innervationen hervorrufen, die mit dem Owsianikof'schen Gefässcentrum in inniger functioneller Verbindung stehen.

Wir hätten somit einen neuen Weg nachgewiesen, auf dem Herde diffuse Wirkungen hervorrufen können.

Es kann gar nicht bezweifelt werden, dass auch die directe Wirkung auf motorische Bahnen bei der fächerförmigen Einstrahlung der Projectionsfasern von der Rinde gegen die innere Kapsel, wegen der zunehmenden Verdichtung der Fasern gegen die innere Kapsel, bei gleich ausgedehnten Herden sich rasch steigern muss, intensiver und ausgebreiteter ausfallen muss.

Ich habe schon in meiner Abhandlung „über tonische Starre bei durchbrechenden Gehirnblutungen" darauf hingewiesen, dass die Wahrscheinlichkeit, bei Blutungen kenntliche Starre der betroffenen Extremitäten als Reizwirkung der Blutung auf gezerrte oder durchbrochene Bahnen zu beobachten, rasch gegen die innere Kapsel hin ansteigen müsse. Diese Fasermasse ist ja eben die dichteste Anhäufung centrifugaler Bahnen, welche motorische Impulse in die Extremitäten leiten. Wir können eben nur darin die ganz besondere Häufigkeit und Intensität der Erscheinung der Starre bei directem Betroffensein der inneren Kapsel begründet finden.

Nach demselben Gedankengange müssen wir auch annehmen, dass die vasomotorischen centrifugalen Bahnen, deren Ursprung mindestens in weiter Ausbreitung über die motorische Rinde nachgewiesen ist, sich gegen die basalen Centren hin verdichten müssen. Kennen wir auch noch immer nicht den Ort und die Fasermasse, welche anatomisch dieser Function entspricht, so ist doch jedenfalls der Gesammtumkreis des motorischen Rindengrau ungemein viel ausgedehnter als das gesammte Projectionssystem, das sich zwischen den Ganglien gegen den Hirnschenkel herabbeugt.

Man könnte endlich doch noch den Einwand erheben, dass das so häufige Eintreten von apoplektiformen Insulten selbst bei Blutungen kleineren Kalibers innerhalb der basalen Ganglien, also bei einem Sitze so entfernt wie möglich von der Rinde, möglicherweise von einer Ausschaltung der Anregungen der Aussenwelt abgeleitet werden könnte.

Wir wissen aber, dass das innere Spiel der Associationen auch bei einem vollständig Hemiplegischen und Hemianästhetischen ausreicht, damit einem solchen Kranken eben der Gegensatz zwischen Bewegungsintention und Unfähigkeit, ihr gerecht zu werden, der Gegen-

satz zwischen sensorischen Vorstellungen und dem Befremden, auf den gewohnten Bahnen keine neuen Nachrichten zu erhalten, in voller Klarheit zum Bewusstsein kommt.

Also, wir könnten auch unter der Annahme, dass eben der völlige Abschluss von allen Sinnesreizen die Bewusstlosigkeit hervorruft, den Vorgang nur dann verstehen, wenn eben die Projectionssysteme beider Seiten in jedem Falle apoplektischen Insultes vollständig ausgeschaltet gedacht werden.

Es bleibt somit zur Erklärung sowohl des apoplektischen Insultes als einer Reihe von Fernwirkungen bei Gehirnblutungen als wahrscheinlichste Erklärung der von Wernicke mit Recht so sehr betonte mechanische Insult, das Trauma übrig. Dieses Trauma aber kann uns nur dann ein Verständniss eröffnen, wenn wir uns eben in dem oben ausgeführten Gedankengange vom Trauma eine vasomotorische Innervation getroffen denken, welche die Allgemeinwirkungen und die Fernwirkungen übermittelt. Von sensiblen und motorischen Bahnen könnten wir nach allen unseren Erfahrungen einen solchen Effect als unmittelbare Wirkung nicht begreifen.

Wohl aber finden wir einen innigen Connex zwischen beiden und den vasomotorischen Centren, indem, wie bekannt, jede sensible Reizung, peripher oder central, eine Miterregung des Gefässcentrums hervorruft und mit den motorischen Innervationen, wie die Reizung der motorischen Rinde nahelegt, auch vasomotorische Innervationen verbunden sein dürften.

Es könnte somit gedacht werden, dass wenigstens ein Theil der Vasomotoren nicht bloss als eine Fasergattung besonderer Art gedacht werden müsste, sondern dass die centrifugalen und centripetalen Bahnen, die von einem Herde getroffen werden, eben nur, weil sie mit zwei Quellen von Gefässinnervation, nämlich der Gehirnrinde und den basalen Gefässcentren, in leitende Verbindung gesetzt sind, an je einem dieser Centren specifisch vasomotorische Impulse und Bahnen in Erregung versetzen, und dass dieser Effect mit der Erregung von κατ' ἐξοχῆν vasomotorischen Bahnen, sich zu der thatsächlichen Höhe der Gefässtonusschwankung summirt.

Wenn wir uns bisher an groben motorischen und sensiblen Störungen als Fernwirkungen, endlich am Entstehen des apoplektiformen Insultes selbst Beispiele klar zu machen gesucht haben, auf welchen Wegen die Herdprocesse wahrscheinlich in die Function der grauen Rinde, die Quelle der Associationsfasern und ihrer Erregungen eingreifen, so wollen wir nun an den Störungen des Associationsspieles selbst einige allgemeine Schlüsse abziehen.

B. Fernwirkungen anderer Art.

Wir haben uns schon früher klar gemacht, dass auch die herdartigen anatomischen Durchtrennungen von Bahnen in der grossen Mehrzahl der Fälle Störungen des Associationsapparates hervorrufen, die als Intelligenzstörungen imponiren wegen der Complicirtheit der unterbrochenen Verbindungen von Centren und wegen unserer noch in der Wiege liegenden Versuche, alle Formen auf Analoga der aphasischen Störungen im weitesten Sinne des Wortes zu reduciren.

Wir werden uns nun klar zu machen haben, inwieweit überhaupt Herde und diffuse Erkrankungen in ihren Einwirkungen auf das gesammte Nervensystem, somit in ihren Erscheinungen sich trennen lassen, wie weit sie insbesondere aber die Ursprünge der Erregungen des Associationsapparates, die grauen Massen, in ihrer Function beeinflussen.

Es ist seit Langem aus praktischen Rücksichten eine Trennung der Nervenkrankheiten in anatomische und functionelle eingeführt. Die Begriffe erscheinen überaus klar und distinct, wenn man die Hemiplegie bei einem cerebralen Blutungsherde einer hysterischen Hyperästhesie gegenüberstellt. Es kann anatomisch nicht leicht etwas Differenteres geben, als die Zertrümmerung durch einen Blutungsherd und jene unfassbaren Differenzen zwischen dem Nervensysteme einer Gesunden und einer Hysterischen.

Und doch kommen die Begriffe sofort viel näher, wenn man sich erinnert, welche Zahl von schweren Lähmungserscheinungen Tage und Wochen nach dem Insulte einer Gehirnhämorrhagie der Reihe nach wieder schwinden können, ohne dass man daran denken dürfte, dass irgend eine zerrissene Faser wieder leitend geworden oder eine in der Cystenbildung untergegangene Ganglienzelle neugebildet worden wäre.

Stellen wir dem gegenüber Meynert's wohl erwogene Erklärung gewisser Fälle functioneller Nervenerkrankungen aus der Nachwirkung lange abgelaufener, nunmehr ganz unscheinbar gewordener, herdartiger, wahrscheinlich auch diffuser Erkrankungen, die unter dem klinischen Bilde der Veranlagung an stabilen, auf einen anatomischen Befund weisenden Symptomen ausgesprochen Decennien hindurch nur leichte paretische Erscheinungen an Pupillen und Facialis geboten hatten, so schmilzt der grobe Gegensatz zwischen anatomischen Processen und functionellen Störungen zu einer bloss relativen Differenz der Grösse und Kenntlichkeit anatomischer Läsion zu der Summe der Fernwirkungen.

Die Grenze zwischen anatomischer und functioneller Erkrankung wird noch weit unklarer, wenn wir diffuse Erkrankungen und ihren Befund vergleichen mit den functionellen Störungen traumatischer Natur, wenn dieselben nicht bis zum Bilde einer ausgesprochenen herdartigen Läsion oder bis zu dem anatomisch zunächst noch fassbaren Bilde der traumatischen Paralyse einer allgemeinen Gehirnschrumpfung gediehen sind. Welche Summe psychischer, motorischer und sensibler Störungen bildet nicht den langen Uebergang zwischen den nur leichte, vertiginöse Anfälle und Intoleranz gegen Alkohol provocirenden Fällen von Erschütterungen des Gehirnes und den als anatomischer Process nachweisbaren Fällen traumatischer Gehirnerkrankungen in Form von Gehirnschwund nach Encephalitis oder ohne eine solche erkennbare Begründung der Atrophie. Wir sehen, dass jede Classification von Erkrankungen des Gehirnes mit leichter Mühe grob von einander abstehende Gruppen von Bildern als Marksteine hinstellen kann. Suchen wir aber in der Praxis die Symptomengruppen in grosser Zahl an einander zu reihen, dann tritt uns sofort ein fliessender Uebergang zwischen schwersten und leichtesten, aber auch zwischen jenen künstlichen Gruppen anatomischer und functioneller Erkrankungen entgegen, der

nicht nur durch den Vergleich des gleichzeitigen verschiedenen status praesens vieler Kranker, sondern gar oft auch im Ablaufe der Erkrankung desselben Individuums auftritt.

Diess wird vielleicht noch klarer, wenn wir statt der Bezeichnung functioneller Erkrankungen den Namen Ernährungsstörung benutzen und uns vergegenwärtigen, welch' fliessender Uebergang zwischen jenen Ernährungsstörungen, jener Erschöpfbarkeit, Vulnerabilität eines nach einem Trauma capitis nur nervös, empfindlich, reizbar, hypochondrisch Gewordenen und der tiefsten Demenz eines Traumatikers besteht, in der meist bis in die letzten Lebenswochen noch eine von anderen Bildern des Gehirnschwundes grob abstechende Reihe von hypochondrischen Klagen und meist auch noch quälende Erinnerungen der erlittenen Gehirnerschütterung fortbestehen.

Wir sehen also, diese Kategorien bestehen vor Allem im Buche, im Leben zwischen den für klinische Demonstrationen gewählten Beispielen; im Vergleiche grosser Reihen bilden sie nur Endpunkte einer Abscissenaxe, über der die Ordinaten richtig geordneter Fälle, von einem Minimum zu einem Maximum ansteigend, eine fortfliessende Curve bilden.

C. Zur Frage der Localisation von Rindencentren.

Nicht anders geht es uns, wenn wir eine andere Gegenüberstellung von Kategorien analysiren, die Trennung von herdartigen und diffusen Erkrankungen.

Diese Gegenüberstellung, von Griesinger in die Systematik eingeführt, fusst auf der Erfahrung, dass Herde schärfer gezeichnete und begrenztere Erscheinungen geben als diffuse Erkrankungen.

War auch Griesinger bis zu seiner Abhandlung über die Cysticerken des Gehirnes jede Ahnung einer Localisation der Rindenfunctionen völlig verschlossen, so konnte er doch die Thatsache feststellen, dass diffuse Erkrankungen des Gehirnes sich vorwaltend in Intelligenzstörungen äussern und diese Beobachtung den älteren Erfahrungen gegenüberstellen, dass anatomische Zerstörungen basaler Centren gemeinhin Hemiplegien, manchmal auch Hemianästhesien hervorrufen. Heutzutage, nach dem auf anatomischem Boden durch Meynert, auf experimentellem Wege durch Hitzig, Ferrier, Munk u. A. geführten Nachweise von begrenzten motorischen und sensorischen Centren der Gehirnrinde, erhebt sich ein noch nicht beendeter Streit zwischen zwei Parteien um die Frage, ob diese Beweise stringent erscheinen, oder ob die Vorderhirnrinde als ein einförmiges Gebilde mit jedem seiner Abschnitte dieselben motorischen und sensorischen Leistungen vollbringen könne. So wurde der Streit um die Localisation zu einem Streite um die Unterscheidung herdartigen und diffusen Ausfalls von motorischen, sensorischen und intellectuellen Functionen.

Unabweisbar wohnt den Klinikern die Forderung inne, dass ein Hirnabschnitt nicht dem anderen functionell gleichwerthig ist, soweit auch sonst die Muthmassungen und Schlüsse über Zahl und Ausdehnung, Begrenztheit oder Ineinanderfliessen der Rindencentren differiren mögen. Die experimentelle Forschung an Thieren, die roheste Form aller klinischen Untersuchungen, scheint aber doch einem Forscher

und Beobachter wie Golz, ganz ähnlich wie dem ersten bedeutenden Experimentator, Flourens, zu ergeben, dass der Verlust einer gegebenen Cubikeinheit gleich ist einer Einheit diffusen allgemeinsten Verlustes des Gehirnes an Intelligenz, Initiative, Schlussfähigkeit, Anpassungsvermögen und Lernfähigkeit, d. i. Aufnahmsfähigkeit künstlich eingeführter fester Verbindungen zwischen sensorischen und motorischen Gebieten, dass ihr hingegen jeder begrenzte Ausfall einer bestimmten motorischen oder sensorischen Function fehle, wenn man nur die Reizwirkungen der Hirnwunde genügend schwinden lasse.

Merkwürdigerweise begegnet sich darin die landläufige Nomenclatur für die klinische Reihe der Zustände von Demenz, in der die Ausgangsstadien nach Herden jeder Localisation, nach diffusen meningealen Erkrankungen und reinen Degenerationen von vielen Klinikern (z. B. Schüle) in eine Gruppe der Paralyse gebracht sind. Also thatsächlich bilden diese Zustände der letzten Ausgangsstadien eine natürliche Reihe, in der nur feinere Differenzen meist die verschiedene Genese erkennen lassen, wenn nicht eine, jeder schärferen Untersuchung unzugängliche, auf minimale Sprachäusserungen und gröbere motorische Leistungen reducirte psychische Potenz eine Unterscheidung unmöglich macht. Und doch wird kein Kliniker für den Menschen die Schlüsse von Flourens und Golz anerkennen wollen.

Worin liegt nun der Grund, dass für Thiere gelten soll, was für den Menschen ganz gewiss nicht gilt?

Wir können es nimmermehr anerkennen, dass diese Schlüsse auch nur für Hunde gelten. Aber den Fehlschluss der beiden grossen Forscher werden wir aus drei Momenten begreifen.

Erstens ist es eine allgemeine Erfahrung, die nur zu wenig hiebei in Betracht gezogen wurde, dass jeder herdartige Process an zwei Stadien seines Verlaufes weitausgebreitete diffuse Erscheinungen setzt, und zwar bei seinem Einbruche und bei seinem zum Tode führenden Ende, wenn das Leben lange genug erhalten blieb, um dem atrophischen Processe Zeit zu lassen.

Beim Einbruche liegt das wichtigste Moment in allgemeinen Störungen der Blutfülle und Störungen der Ansprechbarkeit auch fernliegender grauer Centren. Beim Ende liegt der Schwerpunkt in einer tiefen allgemeinen Ernährungsstörung, die absolut nicht beschränkt auf die Zahl der ausser Verbindung gesetzten Fasern, das Gesammthirn in allen seinen Abschnitten an Gewicht und Leistung reducirt. Zweitens ist aber der auch ohne Fernwirkungen gedachte Ausfall jedes Rindenherdes nothwendig mit Erscheinungen begleitet, die für Intelligenzstörungen imponiren können. Drittens endlich entgehen bei Thieren sehr leicht die herdartigen Wirkungen einem Nachweise, einerseits, weil die Prüfung des objectiven Befundes nicht entfernt Differenzen von Kraft oder Schärfe der Sinnesapparate constatiren kann, wie beim Menschen, andererseits, weil nach bekannten Erfahrungen die nach Entfernung der Vorderhirnrinde allein übrig bleibenden „basalen Centren" Meynert's mit Einschluss des Rückenmarkes bei Thieren Leistungen zu produciren im Stande sind, die so complicirt sind und so sehr den Eindruck der Zweckmässigkeit hervorrufen, dass eine Abgrenzung

derselben von Vorderhirnleistungen unmöglich wird und das Thier bei gleichen Verletzungen nicht entfernt so schweren Ausfall zeigt als der Mensch.

Was die Fernwirkungen von Herden betrifft, muss somit jeder Herd das Bild eines diffusen Processes bieten, da thatsächlich diffuse Vorgänge ablaufen. Nur in dem an Dauer ungleich weiten Zeitraum zwischen dem Einbruche und der schliesslichen Demenz kann überhaupt die Reihe herdartiger Symptome allein in Erscheinung treten, aber nur unter der Bedingung, wenn der Herd durch seinen Sitz oder seine Natur nicht diffuse Erscheinungen constant hervorrufen muss.

Ueber solchen Sitz von Herden mit constanten Fernwirkungen ist uns am besten bekannt, dass Rindenherde der motorischen Region zu abwechselnd begrenzten und allgemeinen Fernwirkungen Anlass geben, zu Monospasmen, zu allgemeinen Krämpfen, zu partiellen epileptoiden Einengungen des Bewusstseins, zu Anfällen voller Bewusstlosigkeit, endlich zum Bilde encephalitischer Verworrenheit.

Es ist uns aber weiter bekannt, dass insbesondere die Encephalitis, vielleicht nicht wegen der Natur des Processes, sondern nur wegen ihrer vorwaltenden Localisation an der Rinde, von solchen Fernwirkungen begleitet ist.

Wir wissen aber weiter, dass es zwischen Einbruch des Herdes und der schliesslichen Demenz, beim Menschen wenigstens, gar kein absolut symptomloses Intervall auch bezüglich der diffusen Erscheinungen gibt. Wir sehen so oft Fälle, in denen dem Stupor des Herdes ein Stadium wechselnder Verworrenheit folgt, das einem dementen Zustande im langsamen Uebergange Platz macht. Stellen wir zahlreiche Fälle neben einander, so finden wir dann fliessende Uebergänge dieses verworrenen Zwischenstadiums zu einem, für unsere rohen Untersuchungsmethoden, anscheinend von diffusen Erscheinungen freien Zwischenstadium.

Ich muss die Bezeichnung „unsere rohen Untersuchungsmethoden" besonders betonen. Man muss es nur versuchen, einen solchen Kranken, der in einem langen Examen in der Krankenstube zur Zufriedenheit entsprochen hat, hinauszusenden in's Leben, in die Anforderungen des Berufes, in complicirte Situationen des Lebens, und man erkennt sofort schlagende Exempel der Insufficienz der Person, die vordem allen diesen Aufgaben leicht gerecht wurde.

Und darin liegt der Schwerpunkt der Differenz zwischen den Resultaten der klinischen und der experimentellen Forschung. Wenn man so ausgebreitete Läsionen anbringt und dann so fein die psychischen Functionen prüft wie Golz, dagegen jedes Mittels der Schätzung motorischer Kraft und sensorischer Feinheit entbehrt, dann findet man nur den intellectuellen, d. i. also den diffusen Antheil der Störung dieses Zwischenstadiums, wo die Klinik nur von Differenzen der Hebekraft, mit dem Dynamometer gemessen, spricht, oder von Einschränkung des Gesichtsfeldes nach Perimetergraden.

Umgekehrt aber entgeht dem Kliniker in den einfachen Verhältnissen der Krankenstube, mit den nur für den Nachweis sehr grober intellectueller Defecte berechneten Prüfungsmethoden, eine Summe feiner psychischer Defecte, die forensisch ohnediess nicht

gewürdigt würden. Der praktische Zweck der Psychiatrie ist ja nicht, zwischen geistesgesund und krank zu entscheiden, sondern nur die aus praktischen Erfahrungen abgeleitete Grenzlinie über jene Höhepunkte der Erkrankungen hinweg zu ziehen, in denen ernste civilrechtliche Folgen oder Gefahr einer Gemeinschädlichkeit zu besorgen ist. Es ist aber noch ein Umstand von hoher Bedeutung bei der häufigen Unterschätzung psychischer Störungen gegenüber den motorischen und sensorischen wirksam.

So lange die ärztliche Ausbildung von einem so einseitigen Standpunkt ausgeht, dass nur das, was die Sinne direct erfassen, was sichtbar, tastbar, durch Percussion und Auscultation darstellbar ist, dem Schüler als Lehrziel vorgezeichnet wird, bleibt auch das ärztliche Denken und Beobachten nur zu leicht von den psychischen Erscheinungen abgewandt. Eine frühere, unwissenschaftliche Behandlung dieses Gebietes hat dieses traurige Erbe hinterlassen, das die aufstrebende Jugend auch heute noch von wissenschaftlich begründeten Lehren und hochwichtigen klinischen Thatsachen fernhält.

Doch kehren wir zurück zu unserem Thema, betrachten wir die zweite These.

Es ist überhaupt sehr schwierig oder unmöglich, eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen den cerebralen Lähmungen und Anästhesien und den damit verbundenen Störungen psychischer Natur, zwischen der Abtrennung z. B. der motorischen Centren von der Peripherie und der blossen Ausschaltung der Centren aus dem anstossgebenden Associationsspiel. Sowie man aber überhaupt die Grenze von Zahlenausdrücken für motorische Kraft einzelner einfacher Bewegungen überschreitet, sowie man in Bezug auf sensorische Apparate hinausgeht über die Angaben bestimmter Wellenlängen, die von einem Endapparate nicht mehr aufgenommen werden können, und über die Angabe des Gesichtswinkels, über den hinaus die Endapparate im Auge Gesichtswahrnehmungen nicht mehr aufnehmen, kommen wir sofort in ein zweifelhaftes Gebiet, in dem die Grenze zwischen Störung des Endapparates oder seiner centralen Projection einerseits und den Störungen des grossen Associationsapparates andererseits, also die einfache Lähmung von Störungen der Intelligenz, kaum sicher abzugrenzen ist. Was über die genannte Linie hinausliegt, kann ernstlich nur unter Bedingungen geprüft werden und seine wahre Deutung finden, wenn das geprüfte Object der Untersuchung so reiches Material an Daten subjectiven und objectiven Inhaltes gibt, wie ein mit noch ansehnlicher Intelligenz ausgerüsteter Kranker.

Ebenso wenig als die Stadien tiefster Demenz je dazu geführt hätten, den klinischen Begriff der Aphasie, die sichere Localisation der bedingenden Herde festzustellen, und diese Entdeckungen als erste sichere Grundlage einer Localisation der alten Lehre von der Unität der Hirnpartien in motorischer, sensorischer und intellectueller Richtung als einen groben Widerspruch entgegenzuhalten, ebenso wenig kann der Kliniker die Grundfesten seiner sicheren Erfahrung durch die auf einem schlechteren Materiale aufgebauten, mit ganz einseitigen Methoden studirten Resultate der Untersuchungen an Thierexperimenten, sich bestreiten lassen.

Die thatsächlichen Resultate der Untersuchungen von Golz sind von grundsteinlegendem Werth, auf den wir an einem anderen Orte noch zurückkommen werden.

Die Schlüsse Golz' sind nicht corrigirt durch die Erfahrungen der Kliniker, und darum zu weitgehend.

Kehren wir zurück zu den Symptomen herdartiger Processe, verfolgen wir sie diessmal von ihrem Einbruch bis zu den letzten Ausgangsstadien etwas genauer, so tritt uns noch eine Reihe von Erscheinungen entgegen, die für die Beurtheilung über den Modus der Defecte von Gehirnleistungen im Allgemeinen von hohem Werthe sind.

Vorerst ist wohl bekannt, dass die meisten Herde, insbesondere aber die raumbeschränkenden Formen, mit ihrem Einbruch weit über ihre Grenze reichende Fernwirkungen erzeugen. Man könnte diese Symptome leicht in zwei Reihen bringen, in Wirkungen quer und entlang der Projectionsbahnen.

Zu der ersten Reihe gehören im Grossen und Ganzen die mit so klaren Worten von Griesinger und Nothnagel betonten Fernwirkungen, nämlich ausserhalb der dazu gehörigen Projectionsfasern ablaufende Störungen, für die sich gewiss nur zum geringsten Theile ein anatomisch erfassbares Erklärungsmoment geben liessen, etwa die Compression durch einen raumbeschränkenden Herd (Charcot), oder ein entzündliches Oedem (Meynert). Was darüber hinausliegt, ist auch mit der Heubner'schen Annahme einer sich weithin erstreckenden Druckschwankung in dem Gefässnetze der Pia doch nur für den Eintritt derselben unter apoplektischen Erscheinungen möglicherweise erklärbar. Ein tieferes und befriedigenderes Verständniss der Erscheinungen gewinnen wir dagegen durch die oben ausgeführte Annahme, dass die gesammten grauen Massen mit Centren für Gefässinnervation in Verbindung stehen und darum bei Zerstörungen sowohl locale als allgemeine Gefässschwankungen anregen können. Hiermit gewinnen wir ein weit einleuchtenderes Verständniss, sowohl der brüsk mit dem Herde eintretenden, als auch der chronischen, mit dem ganzen Bestande des Herdes und seiner Narbe fortlaufenden Fernwirkungen.

Es kann aber auch nicht bezweifelt werden, dass irgend in der Richtung der Projectionssysteme Erregungen ablaufen, die das Bild der Herderkrankungen weit reicher und weit ausgesprochener gestalten, als ein Ausfall des Hirngebietes von der Begrenzung des nach dem Tode kenntlichen Befundes erwarten liesse.

Ich erinnere hier an die Veränderungen der Haut und Sehnenconflexe, die besonders von Westphal und Erb zu einer breiten Symptomatologie benützt wurden.

Sind die reflectorischen Leistungen der basalen Centren einschliesslich des Rückenmarkes beim Menschen nur einfache Zuckungen, die nicht leicht eine Verwechslung mit Willkürhandlungen erwecken, so hat Golz für das Nervensystem des Hundes complicirte, z. B. Kratzbewegungen der Hinterpfoten an der Rückenhaut entdeckt, die einen Vergleich zulassen mit Handlungen, die vom Vorderhirn unter der Helle des Bewusstseins und unter Vorausgehen eines Ratiocinium angeregt werden.

Diese complicirten Reflexe liessen sich aber nicht an frisch operirten Thieren nachweisen, sondern erst nach langer Erholung von der Operation.

Golz hat daraus in sehr begründeter Weise den Schluss gezogen, dass ein Herd nicht nur Tage und Wochen, sondern auch noch weit länger auf tiefere Gebiete herab sich erstreckende Hemmungen bewirken könne, die erst nach langer Zeit, nach Verheilung der Verletzung, die Function tiefer gelegener, insbesondere reflectorischer Apparate zur Erscheinung kommen lassen.

Diese Schlüsse sind aufgebaut auf den Beobachtungen von bis zu zwei Jahren abgelaufenen und in diesem Zeitraume wiederholten ausgebreiteten Zerstörungen der Rinde an Hunden.

Die Absicht Golz' bei diesen Versuchen war, jene Reste von motorischen, sensorischen Leistungen und von Intelligenz, von Lernfähigkeit, von Anpassungsvermögen zu suchen, die nach Zerstörung eines möglichst grossen Antheils der Vorderhirnrinde bei Hunden noch erhalten bleiben.

Golz meinte, aus seinen Beobachtungen den Schluss ziehen zu dürfen, dass einzelne, nach seiner Meinung in das Vorderhirn zu verlegende Verrichtungen nach ausgebreiteten Zerstörungen des motorischen wie des sensorischen Rindenfeldes in gleicher Weise gestört werden, dass ein Theil derselben, aber nach langer Zeit, nach Verheilung der Zerstörung, in der nach seinen eigenen Beobachtungen zahlreiche früher nicht nachweisbare Symptome subcorticaler Centren auftreten, wiederkehrt, somit nicht an das Erhaltensein bestimmter Centren gebunden sei.

Hierin sind zwei Thesen enthalten, die strenge von einander geschieden werden müssen.

Wir haben oben gesehen, wie einförmig die Reihe der dementen Zustände ist, und zwar auch beim Menschen, wo immer auch der Herd gelagert war. Die tiefe Beeinträchtigung der Gehirnfunction ist eben unter allen Umständen ein weitgreifender diffuser Process, aus dem dann manchmal noch einzelne Marken der Localisation wie die Kirchthurmspitzen eines überschwemmten Thales erkennbar hervorragen. Es ist bekannt, dass Herde jeder Localisation, insbesondere so enorm ausgedehnte Herde, wie die von Golz experimentell gesetzten, tiefe Demenz erzeugen, also functionellen Verlust aller corticalen Gebiete für complicirtere Vorgänge, insbesondere aber eine tiefe Reduction der weiten Bahnen bedingen, die zwischen dem Verständniss aufgetragener Verrichtung und ihrer Ausführung vermitteln.

Eine tiefe Einengung psychischer Function findet sich als Folge der durch Herde bedingten allgemeinen Ernährungsstörung bei jeder Localisation. Sie findet sich auch bei Herden subcorticaler Centren, also unter Bedingungen, in denen von einer Unterbrechung des Associationssystemes selbst nicht die Rede sein kann. Bei solchen basalen Herden kann man nur von uns noch zum Theil dunklen trophischen Einwirkungen auf den Hirnmantel sprechen. Der intellectuelle Inhalt kann aber dabei direct nicht herdartig ausgeschaltet werden. Nur der Verkehr mit den Erregungs- und den Erfolgsorganen an der Peripherie ist unterbrochen und gibt das Bild einer motorischen oder sensorischen Störung.

Ganz anders verhält sich diess bei Herden der Gehirnrinde und der Associationsfaserschichte selbst. Hier ist nicht blos eine Unterbrechung für centripetale und centrifugale Erregungen gegeben. Hier ist eben auch eine der vielen Quellen versiegt, aus denen die vielfältigsten Anregungen des Associationsspieles fliessen. Hier sind die Associationen endlich zugleich an zweierlei Bahnen durchbrochen, sowohl an solchen, die an dieser Rindengegend endigten, als auch an einer Zahl von anderen, die etwa in der tiefsten langfaserigen Schichte vielleicht die beiden äussersten Enden der Gehirnlänge verbunden hatten.

Wir mussten schon wiederholt daran erinnern, dass solch' ein Verlust von Bahnen oder Rindenzellen nicht bloss Verlust einer motorischen Leistung oder Sinnesempfindung bedeutet.

Wenn der im späteren Alter an einem Auge peripher Erblindete auch damit direct als Monoculus am anderen Auge in der Schätzung der Tiefendimension leidet, so verliert er damit nicht entfernt den Inhalt der angesammelten optischen Erinnerungsbilder und der unzähligen thatsächlichen oder begrifflichen Associationsgruppen, deren Element die mit diesem Auge erworbenen optischen Vorstellungen waren.

Anders der Rindenblinde. Bei ihm ist die blind endende Zahl von Projectionsfasern vielleicht nur ein kleiner Bruchtheil gegenüber den unterbrochenen Fasern des Associationsapparates, deren Fülle und lebendige Ansprechbarkeit die Intelligenz bedeutet.

Beim Rindenblinden ist die Summe aller Begriffe überhaupt defect, soweit sie aus optischen Vorstellungen bestehen, die mit dem Herde vernichtet wurden, es ist endlich die Summe aller motorischen Verrichtungen defect, soweit sie nicht bloss von directen Anschauungen des Raumes abhängen, sondern von den auch bei geschlossenen Augen fortwirkenden Gesichtsvorstellungen, mit deren Hilfe wir uns im verdunkelten Zimmer orientiren. Endlich sind wir ja gewöhnt, bei allen fesselnden Thätigkeiten uns des grössten Theiles der directen Anschauungen der Aussenwelt zu entziehen und uns auf ein ganz enges Feld von Beobachtungen oder Handlungen einzuschränken. Was dann übrig bliebe, entspräche einem transitorischen Verlust von peripherischen Sinnesapparaten. Was aber in uns abläuft, kann eine den ganzen Kosmos umfassende Associationskette sein.

Gerade aber für die Beantwortung der zweiten Frage nach den bei Rindenzerstörungen noch erhaltenen Functionen ist das Versuchsfeld Golz' nicht geeignet. Er setzte Bedingungen, in denen ganz gewiss die Differenz zwischen der Leistung der erhaltenen und dem Ausfall der zerstörten Rindenpartien so gering als möglich gemacht ist. Die erhaltenen sind ja nach allen klinischen Erfahrungen, insbesondere so lange Zeit nach Ausführung tiefgreifender Rindenexstirpationen, functionell auf's schwerste geschädigt. An diesen Rudimenten die Function von Centren prüfen zu wollen, kann wenig lehren.

Geradezu verwirrend muss es aber wirken, wenn Golz aus der Thatsache, dass Hunde nach angeblichem Verlust der einseitigen motorischen Rinde nach langer Zeit die Pfote der Gegenseite wieder auf Commando zu erheben erlernen, schliesst, hier eine Function

nachgewiesen zu haben, die nicht an das Vorhandensein gewisser bestimmter Rindencentren gebunden sei, und, bei dieser an sich nicht abzuweisenden Deutung, sofort den Schluss daran knüpft, dass überhaupt eine Localisation der Rindenfunctionen abgewiesen werden müsse.

Golz hat thatsächlich aus seinen Experimenten erfahren, dass die nach den Angaben anderer Experimentatoren bestehenden Rindencentren, soweit sie in das Gebiet der von ihm gesetzten Zerstörungen reichen, tiefe Schädigungen erfahren. Diese Centren sind etwa über das Gebiet ausgebreitet, das beim Aufsägen menschlicher Schädel durch Abheben der Schädelkappe freigelegt wird.

Es sind die Centren für die Musculatur des Stammes, der Extremitäten, des Facilis, des Hypoglossus und insbesondere noch das optische Centrum, welche von seinen Trepanlöchern entweder direct getroffen oder durch den eingespritzten Wasserstrahl zerstört werden konnten. Etwa in derselben Ausbreitung dehnten sich auch die nach directer Blosslegung der Rinde mittelst Instrumenten abgetragenen Rindenpartien aus.

Golz hat somit bei diesen Zerstörungen das Gebiet der Hörsphäre intact gelassen.

Seine Versuche ergaben auch, dass tiefe Schädigungen im motorischen Gebiete und am optischen Apparate kenntlich sind, dass die Gehörswahrnehmungen aber nur geringe Störungen erleiden. All' diess stimmt mit den Angaben der übrigen Experimentatoren.

Indem er aber die Thiere länger als andere Experimentatoren am Leben erhielt, sah er auch die Effecte der Rindenexstirpationen noch weiter schwinden als andere Beobachter vor ihm constatiren konnten.

Golz fand nun, dass bei Hunden nicht nur die Gehfähigkeit wieder erlangt wurde, sondern auch der Gebrauch der Pfoten im Dienste anderer willkürlicher Verrichtungen, z. B. sich mit der betreffenden Pfote an der Brustwehr des Käfigs zu stützen, ja sogar, die Pfote auf Befehl zu reichen. Wir erfahren somit, dass ein Hund ohne Rindencentren seiner vorderen Extremität wieder einen zweckmässigen Gebrauch derselben nicht nur für das Laufen, sondern auch für etwas complicirtere Acte erlernt.

Die vergleichende Anatomie ergibt bekanntlich, nach Professor Meynert, wie sehr verschieden das Percent des Gewichtes der subcorticalen Centren gegenüber dem Hirnmantel in der aufsteigenden Thierreihe abnimmt, und zwar nicht nur durch eine relative Gewichtszunahme des Vorderhirnes, sondern auch durch eine directe Abnahme des Gewichtes der subcorticalen Centren gegenüber dem Körpergewichte.

Ferrier hat es besonders betont, wie unberechtigt es wäre, diese ungleich entwickelten Abschnitte des basalen Ganglienapparates bei verschiedenen Thieren als functionell gleichwerthig anzusehen.

Wir haben somit gewiss kein Recht, die Erfahrungen über Leistungen von des Vorderhirnes beraubten Thieren einfach auf den Menschen übertragen zu wollen. Wir würden ja auch durch die tägliche Erfahrung am Krankenbette ad absurdum geführt. Es könnte somit gewiss nicht die Rede davon sein, aus den Erfahrungen am

Hunde, der ohne Rindencentren für das Vorderbein wieder ganz gut laufen, ja mit demselben auch sich stützen kann, folgern zu wollen, der Mensch würde es eigentlich auch erlernen.

Gehen wir aber ein auf eine Discussion der Verhältnisse beim Hunde.

Ist es auch nur für den Hund berechtigt, zu behaupten, dass gewisse Verrichtungen bestimmt als Vorderhirnleistungen erkennbar sind, dass sie aber mit den entsprechenden Centren nicht dauernd unmöglich werden? Ist es überhaupt möglich, eine solche Grundlage zu dem weiteren Schluss zu gewinnen, dass die Verrichtungen des Vorderhirnes überhaupt nicht an das Vorhandensein bestimmter Centren gebunden sind?

Ueberlegen wir uns vorerst, was das Wesen einer solchen Leistung sei, auf Commando ein Bein zu erheben, um dann weiter die Bedingungen ihres Gelingens uns klar zu machen. Ich glaube, dass Golz die Höhe dieser Leistung weit überschätzt hat. Der Kliniker wird nur zu oft daran gemahnt, wie ungleich die Urtheile über das geistige Vermögen der Kranken von Aerzten und von Angehörigen der Patienten ausfallen. Kranke, die in tiefstem Blödsinn, etwa nach einem tobsüchtigen Zustande beruhigt, noch eine Reihe von eingelernten Phrasen wie: Guten Tag! Wie geht es Ihnen? Ich bin ganz gesund! vorbringen können, imponiren Unkundigen bei einem flüchtigen Besuch, als seien sie wieder ganz gescheit, seien ganz klar über sich und ihre Umgebung. Der Laie fragt nur nach dem, was ein Kranker noch kann, der Arzt nach dem, was er verloren. Der Physiologe aber meint nur zu leicht, dass eine psychische Leistung auch bei dem verstümmelten Thiere aus einer ganz ähnlichen Reihe complicirter Bewusstseinsacte hervorgegangen sei, auf denselben Wegen abgelaufen sei, wie dieselbe auf Aufforderung erzielte Handlung des Gesunden.

Dass an dem intacten und noch intelligenten Thiere zweierlei weite Bogen zu diesem Zwecke benützt werden, wenn es auf Commando das Bein hebt, das wissen wir. Wir sehen gut abgerichtete Thiere ebenso gut auf blosse Ansprache, als auch auf eine entsprechende Geberde, ihr nächstliegendes Bein der geöffneten Hand entgegenstrecken.

Woher wissen wir aber denn, dass eine so einfache Leistung wie dieses Erheben eines Beines gegen die vorgestreckte Hand des dem Thiere wohlbekannten Experimentators nur auf diesem weiten Wege, nur auf corticalen Associationsbahnen eingeleitet werden kann?

Gerade die Erfahrungen von Golz haben es aber auch nahe gelegt, anzunehmen, dass gerade nach Verheilen ausgedehnter Rindenverletzungen in reicherem Masse als vorher, ausser einfachen reflectorischen, noch weit complicirtere Mechanismen in Function gesetzt werden können, Apparate, deren Aeusserung den groben Vorderhirnleistungen eines Hundes so nahe zu kommen scheint, dass Golz meinen konnte, die Localisation der Rinde im Sinne der Pathologen und vieler Experimentatoren überhaupt aufgeben zu müssen.

Diess hiesse aber vorschnell die Flinte in's Korn werfen. Nicht Speculationen führten zu der Annahme, sondern zahlreiche Experimente führten zu dem sicheren Ergebniss, dass auch noch weit ab-



wärts von der Rinde Functionen ablaufen, die, wenn auch unendlich einfacher, dennoch einen Vergleich mit den Verrichtungen des Cortex zulassen, ja geradezu einen solchen herausfordern.

Gehen wir nur in wenigen Beispielen den Mechanismus der grauen subcorticalen Centren vom Grau des Rückenmarkes bis zu den basalen Ganglien des Vorder- und Zwischenhirnes durch, und wir treffen sofort schon auch auf Vorgänge, die, weit über die Einfachheit des Marshall Hall'schen Reflexes hinausgehend, einen Vergleich mit den Leistungen des Associationsapparates im Vorderhirn gestatten.

Wenn man nicht als Nativist Bau und Function mit der Formation als gegeben ansehen will, eine Anschauung, die dem Nachweise einer unzweifelhaft genetischen Anbildung neuer Leistung nach der Geburt wenig entspricht, so kann man nur meinen, dass alles Gesetzmässige in der Vertheilung der Functionen von der Verbindung unterster Centren mit gewissen Endapparaten gegeben sei, deren Erregung auch höheren Bahnen und Centren mitgetheilt wird. Die gegebene Verbindung höherer Centren mit mehrfachen niederen würde den ausgedehnteren, functionell bunteren und complicirteren Inhalt höher gelegener, nervöser Centralapparate bedingen.

Wir würden also die höchst einfache, geradezu unanfechtbare Annahme machen, dass jede bestimmte Function der gesammten gangliösen Massen nur die Folge vorangegangener Anregungen von bestimmten Endapparaten sei.

Diese Erregungen folgen zunächst den kürzesten anatomischen Verbindungen und erzeugen die ersten reflexartigen, einfachsten Bewegungen.

Von diesem Vorgang werden zweierlei Nachrichten auf höhere Centren übertragen, einerseits die sensible Erregung, die den Reflex hervorrief, zweitens das sensorische Element jedes motorischen Vorganges, der Inhalt des Bewusstseins werden kann, nämlich die Muskelempfindung der Reflexzuckung.

Diese Uebertragung geschieht auf centripetalen Bahnen aufwärts bis an die Gehirnrinde. Der primäre Inhalt ihrer Anschauungen wäre dann auf, der Erfahrung nach, gesonderten Gebieten, auf der einen Seite eine Reihe von Sinneserregungen, auf der anderen eine Reihe von Bewegungsempfindungen, die bei genügend intensiver Erregung von Seite der mit ihnen fest associirten sensiblen Centren zu centrifugalen Impulsen, zu Bewegungen führen, die wir dann gewollt nennen.

Unter so einfachen Voraussetzungen lässt sich nach Professor Meynert die Genese des Vorstellungsinhaltes motorischer und sensorischer Gebiete der Rinde verstehen und zugleich begreifen, dass dieser Inhalt nicht eine kaleidoskopische Anhäufung von Vorstellungen ausmacht, die erst durch ein transscendentes Agens geordnet werden müssten.

Die direct aufgenommenen Vorstellungen sind nach zwei Richtungen geordnet, einestheils durch die Zusammengehörigkeit der beiden Elemente des Reflexes; zweitens durch das Thatsächliche der sonst noch gleichzeitig als zusammengehörig aufgenommenen Sinnesperceptionen. Der erste Theil ist thatsächlich fest bedingt und es erfordert unzählbarer Anregungen des Lebens, auch nur einem Theile ihres

Zwanges sich zu entziehen. Die zweite Reihe dagegen hat nur den Werth einer einzelnen, vielleicht ganz zufälligen Aneinanderreihung von Elementen.

Jede neue Beobachtung kann neue solche Combinationen entgegenbringen. Was nun die gesetzmässigen, also die constanten Verbindungen feststellt, unter diesen die von uns sogenannten causalen Reihen und die den Erfahrungen entnommenen concreten Begriffe von den Objecten und von uns selbst, das geschieht durch die Einprägung der festen Verbindungen als ausgelaufene Bahnen und die Nichtbenutzung und Nichtbeachtung der zufälligen Verbindungen.

Auf diesem Wege wird aus der Erkenntniss vieler Thatsachen mit der Zeit Erfahrung, und aus der Anregung irgendwo an einem Endpunkte einer Gruppe fester Verbindungen ein Weiterlaufen der Erregung nach den dazugehörigen ausgelaufenen Bahnen, ein logischer Schluss.

Was sind nun aber die Reflexe, jene Elemente der ersten Vorstellungsreihen der Rinde?

Wenn wir den Bau des grauen Rückenmarkskernes betrachten und die Thatsache uns vor Augen halten, dass Zellen mit nur zwei Fortsätzen entschieden zu den Ausnahmen gehören, so werden wir überhaupt daran zweifeln dürfen, ob Reflexe als einfache und ungetheilte Verbindung einer sensiblen und einer motorischen Zelle überhaupt öfters vorkommen.

Dass von dieser Hauptleitung des Reflexbogens mindestens für eine sehr grosse Zahl derselben eine Nebenleitung in höhere Centren aufsteigt, davon können wir uns durch die directe Wahrnehmung des Reflexvorganges überzeugen.

Wir können aber leicht weiter wahrnehmen, dass mindestens einzelne der Apparate, an denen auch nur die Reflexe des von den höheren Centren getrennten Froschrückenmarkes ablaufen, einen weit complicirteren Bau haben.

Wenn nach Pflüger Kneipen der Froschrückenhaut (oder des Schenkels), Wegstossen der Pincette, Bestreichen der Rückenhaut mit verdünnter Säure Wischbewegungen des gleichseitigen Schenkels hervorruft, so sehen wir die einzelnen motorischen Zellen schon im Rückenmark zu besonderen Centren verbunden, die complicirten Bewegungen derselben Muskelbündel in verschiedenen Combinationen der Impulse, nach Zahl und Vertheilung, nach Intensität und zeitlichem Ablauf entsprechen.

Wenn wir nicht annehmen wollen, was an sich allzu wenig Wahrscheinlichkeit hat, dass jede Muskelfibrille im Grau der Anschwellungen des Rückenmarkes ebenso oft vertreten ist, als reflectorische Bewegungscomplexe verschiedener Art ausführbar sind, so müssen wir annehmen, dass wenigstens ihre Verbindungen mit den sensiblen Zellen des Rückenmarkes in dem Sinne mehrfach sind, dass gewisse sensible Bahnen mit zweierlei Gruppen motorischer Zellen in nächster, ansprechbarster Verbindung sind.

Ist aber eine dieser Voraussetzungen unabweisbar, so müssen wir schon für das Rückenmark eine Reihe bestimmter, aber für die Quelle des Reizes und seiner Natur wechselnder Verbindungen an-

nehmen, die als ein einfachstes Vorbild eines zweckentsprechenden Coordinationsapparates gelten können, dessen höchste Vollendung das Gehirn bildet.

Es mag für unsere Betrachtung ganz gleichgiltig sein, ob während der Bevölkerung der Rinde mit Innervationen vorerst die niedersten basalen Centren, nämlich die grauen Kerne des Rückenmarkes, selbstständig auf verschiedenartige Anregungen auch verschiedenartige zweckentsprechende Bewegungen einzuleiten erlernen, oder ob wir diesen Erwerb zweckentsprechender Verbindungen als eine unter Vorgängen des Bewusstseins, der Motive, eingeübte Leistung ansehen wollen, die, von der Rinde auf das Rückenmark zurück übertragen, nunmehr automatisch abläuft.

Fehlt auch in dieser Reihe all' das, was man spontan auftretende Bewegungen nennt, so besteht jedenfalls eine Einrichtung, vermöge welcher nicht etwa bloss aus physikalisch verständlicher, engerer oder weiterer Irradiation des Reizes durch einen centripetalen Nerv eine verschiedene Summe von Muskeln in das Bereich der Thätigkeit gezogen wird, sondern auch ganz verschiedenartige Bewegungsintentionen ganz verschiedenartiger Muskelgruppen durch verschiedenartige sensible Erregungen ausgelöst werden, wie z. B. das Wegstossen der Pincette, das Abwischen der Säure.

Mag man für diese Complication möglicher Effecte nach Pflüger die Bezeichnung „Rückenmarkseele" wählen, oder es vorziehen, bloss von Coordinationsapparaten für die Extremitäten zu sprechen, die durch jeweilige verschiedene Reize nach einander angesprochen werden können, jedenfalls ergibt sich schon hieraus, dass schon im Bau des grauen Rückenmarkskernes verschiedene Ketten von Verbindungen eingeschlossen sind, die den im Vorderhirn niedergelegten zweckmässigen Verbindungen sensibler und motorischer Innervationen vergleichbar sind.

Wir sehen nun aber, wenn wir einem Frosch vom Rückenmark aufsteigend die basalen Centren bis zum Zwischenhirn belassen, dass die Reihe der durch gleichzeitige Reize verschiedener Nervenbahnen angeregten Bewegungen immer mannigfaltiger wird, bis zu zweckmässigen Ortsbewegungen.

Wir sehen nunmehr, dass nicht nur die Verschiedenartigkeit der Reize desselben Rückenmarksnerves, sondern auch die Art der gleichzeitigen Erregungen der Gehirnnerven das Resultat der nun ausgeführten Bewegungen bis in alle Einzelheiten bestimmen und zweckmässig gestalten, indem das springende Thier den Hindernissen ausweicht.

Wenn wir nun bedenken, dass ein Frosch ohne Vorderhirn noch immer im Besitze eines centralen Nervensystemes ist, das ihm ermöglicht, eine Summe gleichzeitiger sensorischer Innervationen von Gehirn- und Rückenmarksnerven zu einer zweckmässigen motorischen Action zu benützen, so wird es noch klarer, als es schon bei der Betrachtung der Pflüger'schen Rückenmarkseele war, dass schon innerhalb der Grenzen des Zwischenhirnes eine Reihe von Centren gelagert sein muss, die mindestens für die jeweilige Art der Haut- und Bulbus-Erregungen verschiedenartige Associationen mit verschiedenen motorischen Centren haben.

Sehen wir auch hier wieder davon ab, dass die bisherigen Versuchsergebnisse spontane Bewegungen an den Thieren nicht beobachten liessen, so fehlt uns zur Unterscheidung des Gebahrens von Fröschen mit und ohne Vorderhirn jeder principielle Unterschied, und kann man mit Recht die Differenzen mit einer Vereinfachung der Leistungen bezeichnen.

Das Thier ohne Vorderhirn entbehrt somit der höheren Mannigfaltigkeit von Leistungen eines behirnten Thieres, was noch mehr hervortritt, wenn Experimente, an Thieren höherer Ordnung angestellt, ergeben, dass gegenüber der Unzahl von Erfahrungen, die ein behirntes Thier im Laufe seines Lebens anzuhäufen vermag, das Thier ohne Vorderhirn nur einige wenige zweckmässige Verbindungen zum Schutz z. B. durch Ortsbewegung übrig hat oder zu erwerben versteht; indem z. B. eine Katze, nach Schiff, einen Pinsel sich ihrer Zunge mit Coloquintentinctur immer wieder nähern sehen kann, ohne zurückzuweichen, bis die Zunge nicht den Reiz derselben empfindet.

Erinnern wir uns, welch' intensive Fernwirkungen jede Verletzung des centralen Nervensystemes auf daneben und darunter gelegene Centren ausübt, so werden wir wohl nicht viel Werth darauf legen können, dass die Summe zweckmässiger Verbindungen, die sich an einem Thiere ohne Vorderhirn noch beobachten lässt, nur in so geringer Zahl hervortritt.

Wir werden wohl nun sicher gehen in der Annahme, dass wir ihre Zahl unterschätzen; aber was wir an Positivem erfahren, das können wir ohne jedes Bedenken deuten und können behaupten, dass ein Thier ohne Vorderhirn von dem behirnten Thier nur durch den Anschein der Verblödung sich unterscheidet, durch den ersichtlichen Ausfall der Lernfähigkeit und durch eine auffällige Einschränkung in der Zahl der benützbaren Erfahrungen. Dieser Torso enthält aber Erfahrungen. Schon der Frosch mit blossem Rückenmark unterschied sich von dem neugebornen Kinde durch eine gewisse Zweckmässigkeit und Mannigfaltigkeit an seinen Bewegungen, um so mehr, wenn er den Hirnstamm bis zum Zwischenhirn besitzt und, zum Sprunge angeregt, den sichtbaren Hindernissen ausweicht.

Es ist ganz gleichgiltig, ob man sagt, dieser Frosch bewahre die Erinnerung an schmerzhafte Erregungen von Objecten, denen er früher im Sprunge entgegenprallte und sei es sich bewusst, solchen Hindernissen ausweichen zu müssen, oder ob man sagt, es handelt sich hier um einen des Bewusstseins entbehrenden Apparat, in welchem verschiedene Zellen, die der Richtung verschieden gelagerter Hindernisse entsprechen, durch ihre jeweilige Anregung einem Reflex, den das Kneipen der Haut anregt, eine verschiedenartige Gestaltung geben; jedenfalls wird man anerkennen müssen, dass es verschiedenartige Gruppen von associirten optischen und tactilen Reizen gibt, die verschiedene Gruppen motorischer Centren in Function setzen, also Verbindungen, die dem eben geborenen Thiere oder Menschen mangeln.

Wir können nicht denken, dass die Reihe der bis jetzt bekannten Vorgänge im Nervensysteme, schon jetzt ein geschlossenes System immer höher ansteigender Functionen zwischen einfachstem Reflex und höchster corticaler Schlussbildung, mit den bisherigen Daten erschöpft

sei; aber wir müssen die Thatsache hinnehmen, dass von der Cauda equina bis in die Rindenschichte des Grosshirnes eine lange Kette nervöser Centren gelagert ist, die ebenso wie der genetische Aufbau der Seelenfunction ein keineswegs sprungweises Aufsteigen zeigt, sondern eine stetige, schrittweise Erhebung zu immer complicirteren Functionen. Gibt es somit innerhalb des centralen Grau keine Grenze zwischen dem Theile des Nervensystemes, der als Seelenorgan functionirt, und einem Abschnitte, der ein blosser einfachster Reflexapparat wäre, so kann es auch keine Localisation geben, durch die alle seelische Function ganz allein vernichtet wäre, alle reflexartige erhalten bliebe.

Es wird somit an sich ganz unmöglich sein, von einem theoretischen Standpunkte aus zu entscheiden, ob gewisse zweckmässige Handlungen bei intactem Nervensysteme schon innerhalb der Grenzen basaler Centren mit einer gewissen Zweckmässigkeit ablaufen können, ob diese Handlungen schon hier, unter einer Combination von verschiedenen Nervenbahnen zugeführten Innervationen, den Stempel einer gewissen Zweckmässigkeit erfahren, oder ob erst die Mitfunction eines unendlich bahnenreicheren und herdreicheren Associationsapparates, nämlich des Vorderhirnes, den jeweiligen complicirten Bedingungen zu genügen vermag.

Man wird sich daher absolut nicht gegen die Lehre von der Localisation wenden können, wenn ein Thier nach sehr ausgebreitetem Defect bestimmter motorischer oder sensorischer Regionen der Rinde einfache Bewegungen wieder auszuführen vermag, die es unter dem Eindrucke einer noch frischen und reizenden Narbe nicht zu leisten vermochte, und ebenso wenig unter dem Eindrucke intensiver Spannungsänderungen seines Gewebes, das durch Ausfall nervöser Massen, die einem gegebenen Schädelraum angepasst waren, eine intensive Schwankung in der Weite der Gefässe und Höhe des Seitendruckes in den Lymphspalten erfahren, Druckverhältnisse, deren normale Höhe nach bekannten Erfahrungen mit zu den wichtigsten Bedingungen der normalen Function nervöser Apparate gehören.

Man wird im Gegentheile es der feinen Beobachtungsgabe von Golz danken müssen, dass er auch für Thiere höherer Ordnung wenigstens neue Bruchstücke jener Functionen entdeckt hat, die auch basale Centren des Gehirnes allein zu leisten vermögen. Man wird aber um so mehr noch betonen müssen, dass diess sicher nur Bruchtheile der Functionsfähigkeit intacter basaler Centren sind; indem die directe Beobachtung und Wägung Golz' gelehrt hat, dass bei schweren Verstümmlungen des Vorderhirnes das Gesammtgewicht desselben selbst unter das des normalen Gehirnkernes herabsinken kann, somit auch der Gehirnstamm eine enorme Schrumpfung erlitten hat, die eine schwere Beeinträchtigung seiner Functionsfähigkeit erwarten lässt.

Es ist ein nicht geringes Verdienst von Golz, experimentell die Fernwirkungen in der Richtung der Projectionsfasern nachgewiesen zu haben, ein nicht geringeres Nothnagel's, die Fernwirkung in den übrigen Diagonalen klinisch erwiesen und in Erwägung gezogen zu haben. — Und doch ist die Fülle der Erscheinungen erst dadurch in das richtige Licht gesetzt worden, dass Professor Meynert auf dem

Wege klinischer Erfahrung die antagonistischen Wirkungen von Hirnrinde und Hirnkern auf die Spannung der Gehirnarterien nachgewiesen hat und dadurch zum Schlusse kam, dass die gesammten grauen Massen in uns nur erst in groben Umrissen bekannter Richtung und Ausbreitung das basale Gefässnervensystem beherrschen.

Wir haben oben gesehen, dass diese Induction, aus klinischen Beobachtungen im Gebiete der psychischen Erkrankungen geschöpft, sich in überraschender Weise deckt, einerseits mit den Erfahrungen der Experimentatoren über die vasomotorischen Innervationen aufwärts von der Brücke, ferner mit den Erfahrungen Professor Nothnagl's über die vasomotorischen Störungen bei Gehirnhärmorrhagien, bei denen die leitenden Bahnen zwischen Rinde und Owsianikof-schem Gefässcentrum getroffen sind.

Wir haben uns endlich überzeugt, dass auf derselben Grundlage die von Wernicke versuchte Erklärung des apoplektischen Insultes bei Gehirnhärmorrhagie aus dem Trauma, das die Blutung setzt, erst eine verständliche Grundlage findet, und ich habe ausserdem darauf aufmerksam gemacht, dass auch eine Reihe von Ausfallserscheinungen nach Ablauf des Insultes erst unter Beiziehung dieser Thatsachen eine zureichende Erklärung findet.

Was hier für Herde der basalen Ganglien ausgeführt wurde, das liesse sich natürlich noch breiter für die reizenden Läsionen der Rinde ausführen, die eigentliche Quelle dieser vasomotorischen Innervationen.

So wird es begreiflich, dass die Symptomenreihe von herdartigen Erkrankungen, statt ein scharfgeschnittenes, buntes und farbenreiches Bild zu geben wie die functionellen Erkrankungen, eine einförmige Erscheinungsreihe darbieten von einem ausgebreiteten, kaum begrenzbaren Ausfall von Functionen.

Es ist nicht nur ein formales Interesse, das sich an diese Fragen knüpft, es sind nicht bloss rein theoretische Erwägungen allgemeiner Art, es sind ganz schwerwiegende Gründe, die Fundamente unserer Anschauung zu sichern, die es nöthig machen, die oben erwähnten Betrachtungen besonders im Gebiete der anatomischen Erkrankungen als Führer für das Verständniss der Erscheinungen zu benützen.

Nur so können wir uns davor bewahren, einestheils die auf breiter klinischer und experimenteller Grundlage beruhende Lehre von der Localisation der Gehirnfunctionen durch unberechtigte Schlüsse zu trüben, anderentheils den grossen und geistvollen Gegnern, die unsere Lehre seit ihrer Begründung zu einem erbitterten Kampfe angeregt hat, eine neue Berechtigung zum Angriffe zu geben.

Es mag sein, dass manche einzelne, heute noch geltende Annahmen über die Ausdehnung der Rindencentren eine Berichtigung erfahren. Es ist gewiss nicht dringend genug davor zu warnen, die Schlussprocesse und die Begriffe, die ihrem Ursprung und ihrer Zusammensetzung nach sich aus der Anregung und den Erinnerungsbildern der verschiedensten Projectionen differenter Sinnesgebiete zusammensetzen, nach Gall'schen Muthmassungen auf ein enges Gebiet localisiren zu wollen. Eine Localisation der Sinnesterritorien und der motorischen Apparate aber in besonderen Rindenregionen ist eine unab-

weisbare Forderung der anatomischen, klinischen und experimentellen Thatsachen.

So lange grosse Statistiken der Herderkrankungen und ihrer Symptome die Dichte der beobachteten Läsionen um die präsumirten Centren, wie um einen Kern sich drängend, ergeben (Exner), so lange die Anatomie nur immer weiter formale Differenzen von Rindengebieten und ihrer Verbindungen ergibt (Meynert), so lange das nähere Studium experimenteller Zerstörung nach langem Ausfall der Reizerscheinungen nur immer klarer die Functionen früher beinahe ganz ausser Acht gelassener Regionen basaler Centren hervortreten lässt (Golz), deren Erkenntniss doch schon so lange selbst unter der ausgesprochenen Bezeichnung psychischer Function durch L'Allemand, Charles Bell, Marshall-Hall und Pflüger vorbereitet war, haben wir kein Recht, an den Grundzügen einer Localisationslehre zu zweifeln. Ebenso gewiss aber lehrt die klinische Erfahrung, dass über jenem Gesetze ein formenreiches Wellenspiel hinüberzieht, das uns gar oft den Grund der Erscheinungen bald unsichtbar macht, bald an einen falschen Ort projicirt, die noch lange nicht erschöpfend erkannte Reihe der Fernwirkungen.

Capitel III. Ueber die herdartigen Wirkungen diffuser Erkrankungen.

Wir haben uns in dem vorigen Capitel davon überzeugt, dass die herdartigen Erkrankungen des Nervensystemes in vielen Abschnitten desselben, vielleicht sogar allörtlich, auf Innervationen stossen, welche weittragende Wirkungen hervorrufen. Als die hervorstechendsten zwei Faserarten, welche solche diffuse Wirkungen hervorrufen, haben wir die Associationsbahnen und die Projectionsbahnen kennen gelernt. Die Associationsbahnen geben, wie wir sahen, diffuse Wirkungen, indem gewöhnlich sehr verschieden lange Fasern derselben durch eine engbegrenzte Zerstörung getroffen werden müssen. Wir sahen, dass allerdings eine gewisse Reihe solcher thatsächlich diffuser Störungen, nämlich die aphasischen Störungen im weiteren Sinne des Wortes, von allen Beispielen localisirbaren Blödsinnes allein genau gekannt sind, alle übrigen, etwa noch die Rindenblindheit ausgeschlossen, imponiren als Störungen der Intelligenz, wenn sie nicht mit so schweren motorischen Störungen der Projectionsapparate verbunden sind, dass sie den Eindruck einer Ataxie oder einer Parese hervorrufen.

Die Störungen der Projectionssysteme werden, wie wir sahen, dadurch zur Ursache diffuser Erscheinungen, dass neben anderen, in ihrer Bedeutung noch wenig gekannten Bahnen, auch vasomotorische Innervationen angeregt werden, welche, weit über die Quelle der getroffenen Projectionsfasern hinaus, Rindengebiete ausschalten können.

So wie nach dem Gesagten durch die herdartigen Erkrankungen nervöse Apparate in Erregung oder in Lähmungszustände versetzt werden, durch welche diffuse Wirkungen hervorgebracht werden, so wie endlich Herde zu Ursachen allgemeiner Ernährungsstörung werden, ebenso finden wir wieder bei thatsächlich diffusen Erkrankungen paradoxe Erscheinungen herdartiger Natur.

Wir werden uns sofort überzeugen, dass, vermöge des eigenthümlichen Baues der Lymphwege des Gehirnes und der hierdurch gesetzten mechanischen Bedingungen, umgekehrt auch den diffusen Erkrankungen, mit den local verdichteten Ansammlungen von Exsudaten, auch herdartige Symptome zukommen, von denen ein Theil auch die Quellen und Aufnahmsgebiete der Erregungen des Associationsapparates in seiner bestgekannten Gruppe, in dem System der Associationsbahnen des Sprachapparates, trifft.

Dieselben mechanischen Momente und eigenthümliche Verhältnisse im Verlaufe und in der Vertheilung der Arterien bedingen auch besondere Prädispositionen für die Einbruchstellen ödematöser Durchtränkungen des Gehirnes.

A. Meningitis.

Es gibt kaum ein Gebiet, in dem früher die Bedeutung der Nachbarwirkungen erkannt worden wäre, als bei der Meningitis, von der schon L'Allemand eine bunte Summe von Reiz- und Lähmungserscheinungen abzuleiten lehrte. Hat auch später die feinere Untersuchung manche anatomisch fassbare Befunde von Zelleninfiltration, von Tuberkelbildung, Encephalitis und Hämorrhagie als Erklärung grober motorischer Störungen ergeben, so bleibt doch noch eine Summe von Erscheinungen übrig, die eines grob anatomischen Befundes in diesem Sinne entbehren, zum Theile vielleicht durch einen solchen Befund gar nicht gedeckt werden können. Sprechen wir von manchen, zuweilen sogar initialen Erscheinungen aphasischer Störung, tiefer Verworrenheit, auch unter dem Bilde der Sprachverworrenheit, bei acuter Meningitis, so haben wir ernstlich gar kein Recht, die Höhe des anatomischen Befundes, wenn er soweit gediehen, um das Leben zu beenden, zur Erklärung der schon früher aufgetretenen Erscheinungen heranzuziehen.

Allerdings kann uns aber der Ort der intensivsten Störung, der dichtesten Exsudationsbildung als ein Merkzeichen dienen, an welchen Stellen Störungen des Kreislaufes, Störungen der Gehirnfunction am dichtesten seit Beginn der Erkrankung eingewirkt und am frühesten Fernwirkungen veranlasst haben.

Ich habe an einem anderen Orte betont, dass die meningealen Exsudate die Tendenz zeigen, sich an gewissen Prädilectionsstellen zu häufen. Dieselben sind die Basis, die Sylvi'schen Spalten und der Gehirnschlitz. Es sind die grossen Lymphseen des Gehirnes, an denen die Eiterkörper sich am massenhaftesten stauen.

Ich habe schon damals erwähnt, dass Aphasie im weitesten Sinne des Wortes, als die mannigfachsten Formen der Störungen des Sprachapparates, zu den gewöhnlichsten Erscheinungen nicht allzu rasch ablaufender Meningitiden gehört. Ich muss hier hinzufügen, dass jene Formen chronischer Meningitiden, welche die Bilder der classischen paralytischen Degeneration begleiten, überhaupt sehr unmächtig, keine besondere Anhäufung von Exsudat zeigen und diesem spärlichen Befunde parallel auch nur dem diffusen Processe entsprechende aphasische Störungen zeigen.

Einen auffälligen Gegensatz bilden hierzu ebenso chronisch verlaufende, aber zu weit tieferer Demenz, bis zu einem stuporösen Ver-

halten und tiefster Verworrenheit gedeihende Formen luetischer und traumatischer Paralyse mit sehr massigem Exsudat. In solchen Formen pflegen auch die im engeren Sinne aphasischen Erscheinungen aufzutreten.

I.

Am 22. December 1882 wurde ein 38jähriger Taglöhner auf die psychiatrische Klinik gebracht, mit folgendem Parere: „Patient, Potator, wurde den 3. December 1882 auf 101 in halbbewusstlosem Zustande gebracht. Seit drei Monaten ist Patient wegen seiner Vergesslichkeit, Gedächtnissschwäche, vollständigen Apathie arbeitsunfähig; grösstentheils des Tages verbringt Patient im Bette, spricht nicht, befragt, gibt er nach langen Pausen Antwort. Sprache sehr langsam, scandirend, hie und da Silbenstolpern. An den Extremitäten keinerlei Parese, Sensibilität intact. Patient lässt Alles unter sich. Ueber Zeit und Ort vollständig unorientirt. Wegen Blödsinnes wird Patient auf die psychiatrische Klinik transferirt." Nach Angabe seiner Frau sei Patient am 1. März 1881 von zwei Kameraden, weil Patient von denselben 3 fl. zurückverlangte, am Kopfe getreten und geschlagen worden. Seitdem sei er nicht mehr gesund geworden und begann seit einem Jahre schlecht zu reden. — Patient ist mittelgross, mässig genährt, Pupillen weit, die linke weiter, beide reagiren. Er zeigt dabei rechtsseitige Facialparese, intensiven Intentionstremor. Patient geht, auf die Füsse gestellt, langsam, mit breiter Basis, ohne ataktische Störungen. Leichte Hyperästhesie, Patellarreflexe hochgradig gesteigert, rechts mehr als links, Fusssohlenreflex beiderseits exquisit gesteigert, Cremasterenreflex rechts lebhafter als links, Bicepsreflex rechts stärker, Tricepsreflex beiderseitig gleich. Constante, athetotische Zuckungen beider rechtsseitigen Extremitäten, am deutlichsten an Fingern und Zehen, durch Bewegungs-Intentionen gesteigert, Druck der Hände wird nicht ausgeführt.

Patient liegt seit der Aufnahme ruhig im Bette. Er beantwortet die Fragen, die an ihn gerichtet werden, in oft ganz unverständlicher Weise mit lallender und stolpernder Sprache, er öffnet kaum den Mund dazu. Er scheint die Fragen zu verstehen, da er die Frage, ob es ihm gut gehe, mit Kopfschütteln, ob er deutsch spreche, mit Nicken beantwortet. Vollständige Theilnahmslosigkeit. Aufgefordert, die Augen zu schliessen, die Zähne zu zeigen, die Hand zu reichen, thut er diess. Vorgezeigte Gegenstände benennt er nach langem Andringen. Schlüssel: Klic (richtig). Messer: schena (böhmisch nůž), Uhr, Bleistift, Feder, Tinte, Streusand, Medicin, Flasche kann er nicht benennen, sagt „nichts recht". Schale: „ich brauch nit". Zündhölzchenschachtel: „för sirka" (Zündhölzchen), Daumen: weiss er nicht.

Einen anderen Finger nennt er richtig: prst (Finger). Gefragt, wie lange er krank sei, antwortet er: Fada, facer (ohne Sinn), ob acht Tage: lang. Sein Ohr: homoa (böhmisch ucho). Nase: nos (richtig). Sein Haar: homo (unrichtig, böhmisch vlasy). Hand: roka (richtig ruka).

Der Befund der inneren Organe ergibt über der rechten Lungenspitze vorne etwas kürzeren Schall, rauheres Athmen bei seichter Respiration. Der Aortenton ist klingend. Der Harn eiweissfrei.

Unter constanten, leichten, abendlichen Temperaturerhöhungen, die nur an einzelnen Tagen, wie z. B. Mitte Januar bis auf 39 sich steigern, wird Patient weiter consumirt. Die athetotischen Bewegungen, vorwaltend an den Fingern der rechten Hand, wechseln an Häufigkeit und Stärke. Seit Anfang Februar treten unter neuerlicher Steigerung der Temperatur zuerst links hinten unten, dann ausgebreitet beiderseits Bronchialathmen, Consonanz und Dämpfung hinten über beiden Lungen auf. Patient starb am 10. Februar. Diagnose: Meningitis chronica.

Sectionsbefund Professor Meynert:

Schädeldach oblong, rechtsseitig asymmetrisch von mittlerer Dicke, ziemlich geräumig, eine glatte, mehr als bohnengrosse biconvexe Verknöcherung am Sichelfortsatze. Ungewöhnliche Verdickung der Häute sowohl an der Convexität, als auch an der Basis, den hinteren Abschnitt der Orbitalfläche einschliessend, unter zerfliessender Erweichung der Olfactorii, über den Pons und die Intercruralgegend verbreitet, über den Eingang der fossae sylvii sich erstreckend, dichte Verwachsung des Querschlitzes, anhaftend an der Unterfläche des splenium corporis callosi. Haftenbleiben der Rinde fast in ihrer ganzen Dicke an den Randwindungen der Stirn- und Scheitelgegend, über dem Klappdeckel und der ersten Schläfenwindung, besonders links. Verlöthung der sylvischen Grube links. Atrophie, Oedem bis zu seröser Erweichung im linken Schläfelappen. Hydrocephalus von mehr als sechzig Gramm trüber Flüssigkeit mit Maceration der Kammerwände, Abflachung der Ganglien, zartem Auswachsen des Ependyms, im Vorderhirn dichte Umwucherung desselben in der Rautengrube. Leptomeningitis spinalis über dem Dorsalabschnitt des Rückenmarkes mit zwei queren schwieligen gelblichen Wülsten, in den unteren Abschnitten dieser Region zackige Blättchen bis hanfkorngrosse über dem Lumbartheile des Rückenmarkes, Oedem desselben.

Wir haben schon an anderem Orte betont, dass die allzu rasch innerhalb weniger Tage ablaufenden Formen, insbesondere der Meningitis simplex, sehr selten Aphasie zeigen. Wahrscheinlich wird der Process in solchen Fällen zu rasch unterbrochen, der Process, der erst nach einem subacuten Verlaufe Zeit gewinnen würde, eine Vertheilung des Exsudates herbeizuführen, dasselbe zu einer Massenhaftigkeit ansteigen zu lassen, damit herdartige Erscheinungen auftreten.

Aber selbst bei Fällen sehr dichter eiteriger Infiltration der Meningen in der linken sylvischen Spalte kann, wie der folgende Fall lehrt, jede so grobe Störung der Sprachfähigkeit, die bei einem benommenen Kranken sich als aphasisch deutlich erkennen liesse, fehlen.

II.

Am 7. October 1883 wurde ein unbekannter Mann auf die psychiatrische Klinik des Herrn Regierungsrathes Professor Meynert aufgenommen.

Laut Parere des Dr. Hirsch „wurde heute Nachmittags 2 Uhr ein Mann im beiläufigen Alter von 45 Jahren in einem Hause der Hirschengasse (VI. Bezirk) arretirt, weil er beim dortigen Hausbesorger sich ausziehen und in's Bett legen wollte."

„In dem Arrestlocale des VI. Bezirkes war er in fortwährender Unruhe, ging beständig auf und ab, ergriff die Mitarrestanten beim Rocke und machte die dem Ausbürsten eines Rockes entsprechenden Handbewegungen, oder nahm ein Tabakblatt und machte am Rocke Striche, nach Art der Schneider, wenn sie mit der Kreide Correctionsstriche einzeichnen."

„Auf gestellte Fragen gibt er keine Antwort, lässt sich durch solche in seiner Geschäftigkeit nicht beirren."

„Patient ist sehr blass im Gesichte, die Hauttemperatur ist deutlich erhöht, der nur mit spärlichem Haare versehene Kopf fühlt sich heiss an."

Patient ist über mittelgross, kräftig gebaut, mässig genährt, bleich. Rechte Pupille minimal weiter, beide lebhaft reagirend, auch spontan schwankend. — Rechts Facialisparese (leicht), Zunge mit geringem Tremor, etwa gerade. Druck mit beiden Händen ziemlich kräftig, gleich. — Patellarreflexe besonders lebhaft. Fusssohlenreflexe nicht nachweisbar — rechts in Spuren. — Rechts hinter dem Ohre eine livide Narbe. Patient habe im vergangenen Sommer wiederholt Eiter daselbst entleert.

Lungenschall rechts bis zur sechsten Rippe. Herzdämpfung verkleinert, Töne dumpf. L. H. O. und R. V. O. kürzerer Schall, L. H. O. einzelne dumpfe Rasselgeräusche. — Taches. Milzdämpfung wenig ausgedehnt. Unterleib flach, weich, nicht druckempfindlich. Nackenstarre.

An der Tibia, an der vorderen, inneren Kante, zahlreiche harte Unebenheiten.

8. October. Patient bei der Aufnahme in bewusstlosem Zustande, Nachts unterbrochen geschlafen, unrein, ruhig, Mittags 39·8, Abends 39·4, Patient unvollständig orientirt, weiss den Tag, meint es sei December, corrigirt sich — October, über Ort orientirt. Er wisse aber nicht, wie er hergekommen sei. Benennt eine grosse Zahl von Gegenständen richtig. Seit dem Februar angeblich an Kopfschmerzen, Schwindel und Doppelsehen leidend. Im Jahre 1859 Typhus.

Er wäre mit den früher erwähnten Beschwerden in Spitalsbehandlung gewesen, es wäre aber nicht besser geworden. Zwei weiche Stühle.

9. October, Mittags 37·7, Patient ist tief benommen. Abends 39·3.

10. October, Patient, seit heute bewusstlos, zeigt anfallsweise klonische Zuckungen des rechten Armes. Zeitweise Zucken des Kopfes, nach Angabe des Wärters nach links. Stertoröses Athmen. Kopf nach links geneigt (wie auch der Stamm), Mittags 39·5, Abends 38.9, Puls sehr weich, dicrot.

11. October, Früh um 6 Uhr todt.

So sehr die tiefe Störung beim Eintritte des Kranken in die Behandlung für einen ganz acuten Process sprechen konnte, so sehr insbesondere die Narbe hinter dem rechten Ohre und die Aussage des Kranken, er habe aus dieser Gegend wiederholt Eiter entleert, an eine von einer Caries ausgegangene plötzlich hereingebrochene eiterige Meningitis denken liessen, so leiteten doch die anamnestischen Angaben des Kranken über seit sechs Monaten bestehende cephalische Erscheinungen, und objective Symptome in Form von Knochenauftreibun-

gen, zur Annahme einer chronischen Meningitis. Der völlige Mangel der Erscheinungen einer Sinusthrombose und eines noch bestehenden eitrigen Processes, bestärkten in dieser Annahme.

Da Patient ohne jedes Document aufgenommen worden und auch die Möglichkeit irgend einer stattgehabten Verletzung bei der Benommenheit des Kranken nicht ausgeschlossen werden konnte, wurde die Leiche zur sanitätspolizeilichen Obduction angezeigt.

Sectionsbefund Professor Hofmann am 12. October 1883:

Schädeldach von vorne und hinten etwas abgeflacht, 3 bis 4 Millimeter dick. An der Ausmündung einiger Santorin'schen Canäle in der hinteren Hälfte der Pfeilnaht Eiterpunkte austretend. Der hintere Theil des grossen Sichelblutleiters mit gelbem Eiter gefüllt. Innere Fläche der Dura zu beiden Seiten der hinteren Partie der Sichel fleckig injicirt, an der Uebergangsstelle des Tentorium mit Eiter bedeckt, einige der einmündenden Venen mit Eiter gefüllt, in der vorderen Partie des Sinus festsitzende, stellenweise eiterig zerfallende Gerinnsel, nach deren Entfernung die Innenwand des Sinus dicht injicirt und geschwellt erscheint. Zwischen den inneren Meningen fast überall, besonders an den mittleren Theilen der Basis, den sylvischen Gruben und um die Medulla, dicke Lagen gelben Eiters.

Gehirn stärker durchfeuchtet, Kammern erweitert, Auskleidung hinten erweicht. Beide Sinus transvers, mit blass fleischrothen, an der Wand fest anhaftenden Gerinnseln ausgefüllt, die im linken an zahlreichen Stellen, im rechten in der Nähe des Torcular zerfallen sind. In den Paukenhöhlen kein Eiter. Hinter dem rechten Ohre und mit dem Warzenfortsatze verwachsen, eine von oben nach unten laufende, derbe, schmale, 2 Centimeter lange Narbe. Am Warzenfortsatze nichts Auffälliges (erst beim Aufsägen fand sich in der Tiefe ein Eiterherd).

In der rechten Vena jugularis locker geronnenes Blut, im oberen Antheile der linken Eiter und wandständige entfärbte Gerinnsel.

Die Obduction ergab somit eine sehr dichte eiterige Infiltration der Häute in beiden sylvischen Spalten und dennoch war im Leben keine aphasische Störung nachweisbar, noch 48 Stunden vor dem Ableben des Kranken. Solche Befunde sprechen entschieden dafür, dass der Rückschluss aus einer Infiltration der Häute auf eine Schädigung der unter denselben gelagerten grauen Rindenpartien durchaus nicht zwingend erscheint, das thatsächliche Verhalten aber wird uns erklärlich, wenn wir bedenken, dass die Meningen eben nicht selbst schon Nervensubstanz sind, sondern erst der allerdings sehr wahrscheinliche Uebergang der entzündlichen Veränderung auf die benachbarte graue Rinde den functionellen Herd selbst treffen kann.

Der Complex aphasischer Störungen findet sich dagegen bei tuberculoser Meningitis in häufigen und oft sehr klaren Bildern der Aphasie. — Diese Form also ist es, von der man behaupten darf, dass die Mehrzahl der Fälle in ihrem Ablaufe aphasische Erscheinungen erkennen lässt.

Ich habe in einer anderen Abhandlung gesagt, dass die Infiltration der Meningen über den Vierhügeln mit Sicherheit als die Quelle von Störungen gewisser Natur an dem Augenmuskel-Apparat angesehen werden darf, von solchen Störungen, die niemals aus einer Lähmung

peripherer Nerven, sehr wohl aber aus Läsion eines Centrums für die Coordination erklärt werden können.

Ich musste dabei zweierlei besonders betonen: Erstens, dass die Beobachtung ergibt, dass keine Parallele zwischen Dichte der Infiltration und Höhe der motorischen Erscheinungen bestehe. Diess sei erklärlich, da es sich hier nur um die Höhe der ex contiguo fortgepflanzten Veränderungen handle.

Ich musste zweitens betonen, dass eine Reihe von solchen, durch Meningitis des Gehirnschlitzes erzeugten Lähmungserscheinungen transitorisch sei, somit ganz gewiss von vollständig zurückbildbaren Veränderungen, wahrscheinlich localen Kreislaufsstörungen, oder ödematösen Durchtränkungen bedingt werden könne.

Ganz dasselbe Verhalten zeigen die aphasischen Erscheinungen in ihrem Verhalten zur Infiltration der sylvischen Spalten. Ist überhaupt Infiltration nachweisbar, so kann es als wahrscheinlich vorausgesetzt werden, dass schon im Leben bei genügender Helligkeit des Bewusstseins, genügender Geneigtheit des Kranken zu sprechen, sich wenigstens zeitweise unzweifelhafte aphasische Störungen zeigten.

Es muss eben betont werden, dass Exsudate in der linken sylvischen Spalte nur als Nachbarerscheinung Störungen sprachlicher Associationen bedingen, oder den Ausfall von Centren, die zum Sprachverständnisse dienen. Darum kann es aber auch zur Constatirung, ob in einem gegebenen Falle aphasische Störungen bestanden haben oder nicht, absolut nicht genügen, überhaupt einmal auf aphasische Störungen geprüft zu haben. Es muss vielmehr in oftmaliger Untersuchung auch diese nicht selten flüchtige, z. B. nur einen Tag lang mit genügender Sicherheit constatirbare, herdartige Erscheinung geprüft werden.

Unter solchen Cautelen ist es mir möglich gewesen, in der grossen Mehrzahl der Fälle tuberculöser Meningitis das Vorkommen aphasischer Störungen nachzuweisen.

Das Vorkommen aphasischer Störungen in etwa constanter Höhe wie bei einem Herde als Dauererscheinung, muss ich dagegen als ein sehr seltenes Ereigniss bezeichnen, wie auch die sehr geringe Zahl publicirter Fälle beweist.

Wir haben aber damit die Bedingungen für die Störung des Associationsapparates bei Meningitis noch lange nicht erschöpft, wir haben ebenso wenig die Art dieser Störungen mit der Bezeichnung Aphasie völlig umfasst.

Die Störungen des Hirnmantels sind noch weit complicirter, weil sich hier auch zwei andere Momente die Wagschale zu halten scheinen, die nach einer Richtung tendiren, Herderscheinungen zu produciren, nach der anderen, diffuse Störungen zu erzeugen. Diese zwei Momente sind die Exsudation einerseits, die gestörten Ernährungsbedingungen andererseits. Die Exsudation tendirt, wie oben erwähnt, dahin, sich in den grossen Lymphseen zu häufen, und zwar auch in den Lymphseen der sylvischen Spalte. Sie tendirt dadurch, herdartige aphasische Störungen zu setzen. Die Exsudation wird aber ganz gewiss nicht mit dem Umkreise der Lymphseen abgeschlossen, ihre Quellen liegen ja weit ausgebreitet über die gesammte Pia.

Die Ernährungsstörungen setzen sich aus mehreren Factoren zusammen, aus allgemein wirkenden, wie die Steigerung des Gehirndruckes, und aus local ungleich wirkenden, wie die Zerrung und Compression des Gehirnmantels durch den ventriculären Erguss. Der ventriculäre Druck anämisirt den Hirnmantel gerade an dem Theile seiner Ausbreitung am tiefsten durch Anpressen an die Schädelinnenfläche, wo der Belag der Vorderhirnganglien fehlt. Diese grauen Massen stützen den Hirnmantel wie ein Strebepfeiler gerade im Abschnitte der Vormauer und somit in der Gegend der Sprachregion. Ganz im Gegentheil sehen wir aber, dass die Anämisirung an sich am tiefsten, nach Professor Kundrat's Erfahrungen über Porencephalie, das Gebiet der arteria fossae Sylvii, und nach diesem engeren Gebiete, die ganze motorische Region des Hirnmantels zu zerstören vermag.

So sehen wir drei Momente mit verschiedenen Prädilectionsstellen der Wirksamkeit, von denen die Vertheilung des Exsudates und das mechanische Moment steigenden Gehirndruckes die Wände der sylvischen Spalten tiefer bedrohen als den übrigen Hirnmantel, während das mechanische Moment des ventriculären Ergusses, wegen des Schutzes dieser Region durch die anliegende Wandverdichtung der basalen Vorderhirnganglien, gerade den übrigen Hirnmantel am tiefsten in seinem functionellen Bestande schädigt. Wir sehen, dass mit Nothwendigkeit, wenn, wie zu erwarten, diese drei Momente nicht parallel ihre Wirksamkeit steigen lassen, wohl immer der gesammte Associationsapparat, der Hirnmantel, in seiner Function gestört sein muss, aber gerade die Sprachregion nur unter ganz bestimmten und auch wahrscheinlich vergänglichen Bedingungen.

Dem entsprechen auch thatsächlich die klinischen Erscheinungen, die alle nur die Thatsache einer Schädigung der Function des Gehirnmantels gemeinsam haben, eine Schädigung des Cortex als Hemmungsorgan der subcorticalen Centren, die durch Hallucinationen sich äussert; eine Schädigung des Hirnmantels als Associationsapparat, die sich bis zur Höhe wie bei encephalitischer Verworrenheit steigern kann. Wir finden ferner nicht selten bei tuberculöser Meningitis Sprachverworrenheit, einerseits als Theilerscheinung der Verworrenheit des gesammten Associationsapparates, aber auch unter dem klaren Bilde aphasischer Störungen.

III.

Am 9. August 1881 wurde auf Z. 101 der vierten medicinischen Abtheilung von Primar Scholz ein 26jähriger Kellner aufgenommen. Derselbe gab an, seit einem Jahre zu husten und heiser zu sein, seit dieser Zeit sei er schwach und abgemagert, ebenso lange bestünden Nachtschweisse.

Patient, mittelstark gebaut, anämisch, mager, zeigt rechts vorn oben gedämpft tympanitischen Schall, amphorisches Athmen, metallisch klingendes Rasseln, links vorne oben bronchiales Athmen und consonirendes gemischtblasiges Rasseln. Hinten beiderseits oben bronchiales Athmen, rechts Dämpfung. Herz und Unterleibsorgane normal. Sputum eiterigschleimig. Der Harn enthält geringe Mengen Eiweiss. Nachdem

Patient unter Gebrauch von Opiaten Besserung des Hustens, nach Anwendung von Morphiumeinblasungen Verminderung der Beschwerden im Halse erfahren, fing er am 3. October an, über seinen Kopf zu klagen. Am 4. war der Kopfschmerz noch stärker, Puls Nm. 82, auch Nackenschmerz vorhanden; am 6. kann Patient seinen Kopf wegen Schmerz und Spannung im Nacken nur wenig nach vorn bewegen, P. 77, er zeigt auch Parese der Accommodation, indem er Jäger N. I. nur bei Nahepunkt von 18 Centimeter lesen kann. Am 7. Abends, T. 38·5, P. 70. Erbrechen, ohne vorherige Nahrungsaufnahme; 8. Abends 38·5, P. 70, Erbrechen; 9. M. T. 38·5, Abends 38·2, P.60, Erbrechen. 10. M. T. 38·0, Abends 38·3, P. 68; am 11. M. T. 37·4, Abends 37·0, P. 54 und Eintritt lebhafter Hyperästhesie des Stammes und der Extremitäten, zugleich Beginn aphasischer Störungen der Sprache.

Patient schläft zumeist untertags; laut angesprochen, wird er erweckt. Um die Bezeichnung verschiedener Objecte gefragt, benennt er seine Hand richtig, ebenso den Daumen, dagegen den Zeigefinger: Tin, Ting, seine Nase: Sen; gefragt, ob sie nicht Nase heisse, antwortet er: nein; sein Ohr bezeichnet er richtig, dagegen sein Auge: Senn; eine Feder: Spien zum schpein; eine Medicinflasche: ein Bezim, ein Beklam. Ein Zehnkreuzerstück (Sechserl): Sechs, Spenl. Einen Stoppel: Oppel, Omer. Wir sehen somit unseren Patienten ohne gröbere Verworrenheit bei seinen Bezeichnungen öfters sprachlich abirren. Er zeigt sich ausserdem ganz deutlich, wenn auch unvollständig, worttaub. Aufgefordert, und zwar ohne begleitende Geberde: Herr Finger! geben Sie mir die Hand! wiederholt er bloss seinen Namen „Finger" mehrmals, ohne irgend ein Verständniss zu zeigen. Gefragt, ob er den Arzt kenne, fragt er: Mein Name? doch streckt er, bloss mit Worten aufgefordert, seine Zunge heraus, greift, aufgefordert, seinen Kopf zu zeigen, auf die Stirn; nochmals aufgefordert, die Hand zu geben, entgegnete er: Ka, was ist das?

Am 11. M. T. 38·0, P. 62. Patient lässt noch in der Rede einzelne Worte aus und zeigt deutliche Hyperästhesie.

Am 12. M. T. 38·0, Abends T. 37·0, P. 60. Patient hat tiefes Krankheitsgefühl, möchte wegen des heftigen Kopfschmerzes lieber bald sterben, zeigt geringere aphasische Störungen, ist sich dieser Besserung bewusst, sagt darüber: „Jetzt kann ich schon wiederum .... jetzt kann ich schon wiederum .... Alles sagen .... aber schlecht." Patient klagt sehr lebhaft über Schmerz in Kopf, Nacken und Rumpf, klagt bei leichtem Druck auf sein Bein: „o das thut weh". Noch immer weder an Facialis noch Augenmuskeln eine Veränderung, (Patient hatte schon früher leichte rechtsseitige Facialparese und leichte Erweiterung der rechten Pupille gezeigt).

Am 13. M. T. 38·0, Abends T. 39·0, P. 66. Die aphasische Störung hat wieder zugenommen, das Verständniss der Rede ist etwas gebessert. Hyperästhesie und Steigerung der Reflexe erhalten.

Am 14. M. T. 39·0, Abends 38·5, P. 76. Patient bezeichnet alle ihm vorgezeigten Gegenstände richtig, nur eine Kette: Kleine, und seinen Zeigefinger: Daumen. An Facialis und Augenmuskeln keine Veränderung.

Am 15. M. T. 38·0, Abends 38·5, P. 74. Patient, der bis jetzt nur Nachts delirirt hatte, zeigt eine lebhafte amönomanische Verstimmung

und hallucinirt lebhaft, singt, pfeift, schnalzt, verantwortet sich entsprechend seinen Gehörs- und Gesichtstäuschungen, er habe „sodeln, jodeln" gehört, er bleibe nicht mehr lange da, er verkennt die Personen, glaubt fremde Personen vor sich zu sehen: „da sind zwei", er verunstaltet seine Auskünfte sehr augenfällig durch seinen aphasischen Defect, benennt vorgezeigte Gegenstände, theils wegen Verworrenheit, theils wegen Sprachdefectes, falsch, nennt eine Mundspatel: Stiefelzieher, eine Spuckschale zuerst richtig, dann: Muzirschwanz, bildet ähnlich noch andere ganz unverständliche Worte und Lautverbindungen, wie: Naturwang, Naturenstepp und noch viel verworrenere Combinationen. Patient zeigt dabei Bewegungsdrang, schneidet allerlei Grimassen, klopft und hämmert auf den Tisch etc.

Am 16. M. T. 38·0, Abends 38·0, P. 85, Vormittags noch aphasisch gestörte Sprache, geringere amönomanische Verstimmung, Nachmittags ist die Sprachstörung stärker, ebenso deutliche Zeichen von Worttaubheit, die das Bild einer weit tieferen Verworrenheit vortäuschen, als Patient sie thatsächlich zu haben scheint. Nachdem er mehrere Fragen mit unverständlichen Lauten beantwortet, streift er, aufgefordert, die Hand zu geben, die Aermel seines Hemdes auf, und legt die Arme gerade auf das Bett, aufgefordert, die Nase mit der linken Hand zu berühren, thut er diess. Gefragt: Wo ist Ihr rechtes Auge? antwortet er: „gestern", gefragt, wie alt er sei?: „das weiss ich noch nicht". Wie viele Finger er habe: zuerst unverständliche Laute, dann „fünfzehn". Vorgezeigte Finger bezeichnet Patient sie zählend: 5: fünf, 1: sechs, 3: voweber, sechzehn, 1: eins, 2: zwei, 5: fünf, 4: femder, 3: gamal, granal, chreimal (nachdem er gezählt: einmal, zweimal). Patient führt vorgesagte Multiplicationen folgendermassen aus: 4×4: unverständliche Laute, 2×2: „zwa Hirten", 3×3: neun, 5×5: „vierzehn, nierham". Additionen: $6 + 6$: „unelfe, zwölfe", $4 + 4$: „zwa . . . . achte", wieder multiplicirend: 3×7: „viere, na viermal", 3×4: zuerst Unverständliches, dann: „zwölf mit dem Neuner".

Noch immer nur ganz leichte rechtsseitige Facialparese wie bisher, beide Pupillen reagiren prompt auf Licht und Accommodation, Bewegung beider Bulbi normal. Noch immer erregt ganz leichtes Streichen oder sehr geringer Druck, besonders an beiden unteren Extremitäten, lebhafte Abwehrbewegungen. Nur schwaches Fussphänomen (2 bis 3 Excursionen nach jeder Dorsalflexion).

Abends Coma. Am 17. $8^1/_2$ Abends todt. Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Sectionsbefund: Tuberculöse Meningitis basilaris und der linken Convexität. (Bis mohnkorngrosse Tuberkel in beiden sylvischen Furchen, die dura mater spinalis in ihrer ganzen Ausbreitung mit zahllosen, kleinen, noch meist glasartig hellen feinen Tuberkelknötchen besetzt.) Subacute granulare Tuberculose der Lungen, Bronchiectasie der rechten. Acutes Oedem des Gehirnes und der Meningen.

Es kann kaum ein Bild gesucht werden, das charakteristischer die Reihe der psychischen Störungen vor Augen führt, die im Bilde der tuberculösen Meningitis, meist nur bruchstückweise, vorzukommen pflegen. Schon die Krankheitsfälle, die ich zur Erläuterung der Augenmuskelstörungen bei Meningitis mitgetheilt habe und die eben

nur wegen dieser Erscheinungen ausgewählt wurden, werden zum Beweise genügen, dass aphasische Störungen und Sprachverworrenheit einen häufigen Bruchtheil der Verworrenheit bei tuberculöser Meningitis ausmachen, viel häufiger als die geringe Zahl der berichteten Krankengeschichten in der Literatur vermuthen lässt. Ich muss aber hier vorweg bemerken, dass Sprachverworrenheit nicht mit Aphasie verwechselt werden darf. Die erste Art der Sprachstörungen kann bei Meningitis wie bei Herden auch durch Läsionen jenseits der Sprachregion ausgelöst werden.

Ebenso kann ataktische Aphasie Bruchtheil allgemeiner Verworrenheit sein, wie wir später nachweisen werden. Wo sich aber in einem Krankheitsbild, wie in diesem, auch ohne gleichzeitige Verworrenheit, wie zu Beginn der Erkrankung, amnestische, ataktische Sprachstörung neben deutlichen Zeichen von Worttaubheit vereint finden, da hat man ein Recht, und nur da allein, eine örtliche dichte Anhäufung von grösseren Tuberkeln oder dichten Exsudatschwarten im Leben zu diagnosticiren.

Ich habe schon in meiner Abhandlung über Augenmuskelstörungen betont, dass wir aus flüchtigen Störungen wohl die Anwesenheit eines fernwirkenden Exsudates vermuthen, aber absolut nicht in seiner Höhe abschätzen können.

Man darf absolut nicht meinen, dass die Höhe der Erscheinungen mit der Dichte der Exsudatanhäufungen parallel sein müsse.

B. Oedem des Gehirnes.

Seit Morgagni's geistvollen Darstellungen über die Natur der Gehirnödeme ist es bekannt, dass ein Theil derselben einen Process für sich bedeutet, dass ein anderer Theil nur Theilerscheinungen anderer anatomischer Gehirnerkrankungen ausmacht.

Auch heute noch wird es berechtigt sein, zwei Reihen ödematöser Durchtränkungen zu unterscheiden, die einen ohne erklärenden anatomischen Befund, die anderen neben einem solchen nachweisbar.

Wir müssten in die erste Reihe jene Oedeme stellen, die unter noch dunklen Bedingungen der Urämie auftreten, ferner die Oedeme nach heftigen activen Anämien des Gehirnes bei Epileptikern und Hysterischen, die gelegentlich, unter Einbruch der durch Gefässerschlaffung bedingten Hyperämie des Gehirnes, schwere Ausfallserscheinungen setzen, Lähmungen, Anästhesie, Aphasie.

Wahrscheinlich ist auch ein Theil der Erscheinungen der postepileptischen Verworrenheit von solchen Oedemen abzuleiten.

Anders dürfte es sich bei den sogenannten anatomischen Erkrankungen verhalten. Bei ihnen spielt höchst warscheinlich ebenso das Oedem während der Erschlaffung der Arterien nach Gefässkrämpfen eine wichtige Rolle, aber dazu treten noch ganz besondere, zumeist mechanische Momente heran, welche der Vertheilung der Oedeme ein besonderes und anderes Verhalten aufdrängen, als es bei einem nicht anatomisch erkrankten Gehirne statthaben muss.

Allerdings scheint die Höhe der Gefässtonusschwankungen nach unseren Erfahrungen über Mannigfaltigkeit der Aura-Erscheinungen, der Symptome des Insultes selbst und der nachfolgenden Ausfalls-

erscheinungen, sowohl an sich ungleich intensiv als auch ungleich vertheilt, an verschiedenen Gehirnpartien Ausfallserscheinungen durch ödematöse Durchtränkungen zu bedingen. Und doch lässt sich eine gewisse Gesetzmässigkeit in den Ausfallserscheinungen nicht verkennen, die auch bei Oedemen sich zeigt, in denen uns von vorangegangenen tiefen Druckschwankungen nichts bekannt wird.

Diese Gesetzmässigkeit spricht sich aus, einerseits in der Häufigkeit motorischer Störungen gegenüber den sensibeln, zweitens in der schon von Nasse besonders betonten beinahe constanten Störung des Sprachapparates.

Die Ursache dieser Gesetzmässigkeit der Erscheinungen scheint in zwei Momenten zu beruhen, einerseits in einer ungleichen Compressibilität der arteriellen Blutbahn an verschiedenen Gehirngebieten, andererseits in ungleicher Höhe des „Gehirndruckes" in den verschiedenen Abschnitten des Lymphapparates.

Professor Kundrat hat in seinen Studien über Poreucephalie, über die fötalen und früherworbenen anämischen Nekrosen des Gehirnes gezeigt, dass die dichtesten und tiefsten Zerstörungen im Gebiete der arteria fossae Sylvii sich finden und demnächst am dichtesten in der motorischen Region, dem Stirnlappen und dem angrenzenden Theile des Scheitellappens. Professor Kundrat sieht in der Langläufigkeit des complicirten Gefässnetzes dieser Region Momente, die eine Anämisirung bei geringem Seitendrucke im Stamme der Carotiden und Vertebralarterien erleichtern.

Ist Anämie die Ursache der Ausfallserscheinungen bei Gehirnödem, so decken sich die Erscheinungen mit dieser Erklärung. Vier Fälle, die ich selbst auf der Abtheilung des Herrn Primar Scholz genau zu verfolgen in der Lage war, ergaben Folgendes: Bei einem tuberculösen Mädchen trat zwei Tage vor dem Tode linksseitige Facialisparese, rechtsseitige Zungenparese und ataktische Sprachstörung auf. Bei einer tuberculösen Frau: acht Tage vor dem Tode linksseitige Hemiplegie und doppelseitige unvollständige Anästhesie, rechts der oberen Extremität bis zur Schulter, links an beiden Extremitäten. Bei einer Frau mit Carcinoma uteri und mechanischer Harnretention durch Umwucherung der Ureteren durch Carcinom: rechtsseitige Hemiplegie und ein anfangs comatöser, später soporöser Zustand. Bei einem Brightiker nach apoplektiformem Insult: rechtsseitige Körperlähmung und linksseitige Zungenparese nebst anarthrischer und ataktischer Sprachstörung.

In allen diesen Fällen fand sich ziemlich gleichmässig doppelseitig Gehirnödem vertheilt. Somit kein Befund, der das inselförmige Auftreten der Lähmungen erklären könnte.

Erinnern wir uns aber, dass in zweien dieser Fälle doppelseitige Lähmungen, in einem beiderseits partielle Anästhesie, in dem vierten Falle ein soporöser Zustand bestand, so werden wir einerseits begreifen, dass die doppelseitige Vertheilung von Lähmung oder Anästhesie in dreien dieser Fälle sehr wesentlich dazu beitragen konnte, die Sicherheit der Diagnose zu erhöhen, die Erscheinungen auf eine nicht herdartige, nicht einseitige Ursache zurückzuführen, sondern auf einen doppelseitigen diffusen Process, auf Oedem des Gehirnes.

Wir sehen weiter, dass ebenso, wie der Sectionsbefund doppelseitige Störungen, auch der Befund im Leben beiderseitige Ausfallserscheinungen nachwies. Haben wir auch weiter noch gar kein Verständniss über das Wesen des Vorganges, so kann gerade dieses doppelseitige Auftreten als ein Moment dafür herbeigezogen werden, in diesen anfänglich inselförmigen Ausfallsherden die Einbruchsorte der zum Tode führenden Veränderung zu suchen, eines Oedems, das ursprünglich einzelne kleinere Gefässgebiete überschwemmt, nach und nach sich, unter Uebergang der Herderscheinungen in diffuse, allgemein ausbreitet. Wir müssen endlich betonen, dass unter diesen Fällen unter drei Fällen, bei denen das Bewusstsein genügend erhalten blieb, bei zweien auch verschiedenartige Störungen des Sprachapparates auftraten, Erscheinungen, die, über die einfachen anarthrischen Störungen hinausgehend, annehmen lassen, dass auch die eigentlichen Rindenfunctionen, ganz ähnlich wie bei Herden, durchbrochen erscheinen können, dass in den Fällen, deren Symptomatik mit Oedem in Zusammenhang gebracht wird, auch Störungen des Associationsapparates vorkommen.

Es hat aber weiter auch den Anschein, als hätten wir damit die Reihe der Befunde nicht erschöpft, als müssten wir das Oedem auch als ein direct den nervösen Apparat durch Quellung und fibrillären Zerfall zerstörendes Agens betrachten.

Die Lehre von dem Oedem des Gehirnes wird am besten beleuchtet, wenn wir uns gewisser analoger Erkrankungen der Retina erinnern, die unter dem Namen der Stauungspapille schon seit langer Zeit bekannt sind. Diese Erkrankung wurde bis in neuere Zeit vielfach mit entzündlichen Processen der Neuritis optica, Papillitis, Neuroretinitis zusammengeworfen und dadurch das Verständniss der Erscheinungen getrübt. Auch bei dieser Erkrankung wurde zuerst das Nächstliegende, die Stauung in den Venen, als Ursache des Symptomencomplexes angesehen, gerade so wie seinerzeit Magendie durch die Beobachtung von acutem Gehirnödem bei Sinusthrombose ganz hervorstechend alle venösen Stauungen für die Entstehung von Gehirnödem verantwortlich machte.

Nichts konnte belehrender sein, als das Wesen eines Befundes richtig zu verstehen, in dem, wie sich heute herausgestellt hat, die Stauung des Lymphabflusses sich als die Ursache ödematöser Durchtränkung nachweisen lässt, und das nervöse Gebilde, das Sehnervenende, in all' seinen Veränderungen im aufrechten Bilde bis auf feine Details direct beobachten lässt, und alle functionellen Störungen an dem wohlbekannten Augenapparate einer, bei der Feinheit seiner Function, auch sehr feinen Prüfung unterzogen werden können.

Die Untersuchungen sind um so lehrreicher, als die Retina genetisch als vorgeschobenes Augenbläschen den einzigen Hirntheil ausmacht, der direct in vivo in allen seinen Veränderungen beobachtet werden kann. Wenn sich nun herausgestellt hat, dass es, von den seltenen Fällen der Venenthrombosen abgesehen, sich um Oedembildung handelt, welche den Nervenapparat durch Oedem schwellt, weiter auch die Fibrillen zum Quellen bringt und, ohne dass es zu entzündlichen Complicationen kommt, unter Trübung der Fasern zu einer Leitungs-

hemmung führt, die unter Rückgang der Stauung ohne Defect rasch heilen kann, ebenso gut aber auch einen bleibenden Defect bedingen kann, dann haben wir in unzweideutiger Weise Alles vor uns, was ein Oedem an einem Nervenapparate zu leisten vermag, dann haben wir aber auch eine unbestreitbare sichere Grundlage für das Verständniss und für den Befund zahlreicher anderer Fälle von Oedem des Centralapparates, an anderen Abschnitten desselben.

Es kann dann nicht mehr die Rede sein davon, das Oedem des Gehirnes als eine Phrase zu bezeichnen, als ein Auskunftsmittel der Verlegenheit, aber ebenso sehr werden gerade die Befunde bei Stauungspapille uns belehren müssen, nicht in der Intensität der ödematösen Schwellung, sondern in dem Gequollensein der einzelnen Fibrillen das Mass der Erscheinungen zu suchen. Auch bei der Stauungspapille finden sich wochenlang bestehende Schwellungen des Sehnervenendes, tiefe Schlängelungen der auf- und niedertauchenden Venen, ohne Spur eines functionellen Defectes. Dann müssen wir uns auch nicht wundern, nicht selten intensive ödematöse Durchtränkungen des Gehirnes zu beobachten, die mit gar keiner Wahrscheinlichkeit bloss auf postmortale Veränderungen zu beziehen wären und dennoch ohne nachweisbaren Defect der Gehirnfunction bestanden hatten.

Mit Einem Schlage sehen wir aber manchmal nach langem Bestehen der Stauung, meist unter graulicher Trübung des Sehnervenquerschnittes, intensive Sehstörungen auftreten, bald rasch schwinden, bald auch persistiren und zu totaler Erblindung führen, in der nicht selten noch eine deutliche Schlängelung der Venen an der atrophischen Papille den Ursprung des Processes erkennen lässt.

Ebenso sehen wir an Gehirnen, unter Erkrankungen, deren typischer Befund während langer Dauer der Processe ein chronisches Oedem ausmacht, nicht selten rasch einbrechend, bald partielle herdartige, bald ausgebreitete functionelle Defecte; wir sehen nicht selten die Gesammtheit der Erscheinungen, die unter congestiven Symptomen entstanden waren, in etlichen Stunden oder in wenigen Tagen völlig schwinden, oder aber persistiren, sogar zu immer ausgebreiteterem Ausfalle progressiv werden.

Nun müssen wir uns fragen, worin die Stauung der Lymphwege begründet wird, die zu diesen an der Retina wie am eigentlichen Centralapparate so mannigfaltigen Symptomen führt.

Vom Auge wissen wir, dass die Compression des cerebralen offenen Endes der ampullenförmigen Lymphscheide des Opticus mit Sicherheit zur Gesammtheit der Erscheinungen der Stauungspapille führt. Wir wissen aber weiter, dass, auch ohne irgend eine locale Abklemmung der Sehnervenscheide, die blosse intensive Stauung in den Lymphräumen die Gesammtheit der Erscheinungen bedingen kann.

Es sind sämmtlich Erkrankungen, welche zur beschleunigten Transsudation oder gar zu Exsudation in die Lymphräume des Gehirnes führen als acute Hydrocephalien im weitesten Sinne des Wortes; dazu gehören insbesondere die Meningitiden, ob sie als selbstständige Erscheinungen oder als Nachbarwirkungen von Encephalitis eintreten. Endlich sind es Tumoren aller Art, die offenbar nicht deshalb, weil sie das Volumen des Gehirnes vermehren, sondern weil sie die so leicht

compressiblen Lymphseen der Basis in ihrem Abflusse hemmen können, vielleicht als gefässreiche Geschwülste sogar durch ungewöhnliche Production vermehrter Lymphe das Missverhältniss zwischen Zufluss und Abfluss vermehren, endlich nicht selten auch, indem sie die benachbarten Häute zur Irritation, selbst zur Exsudation führen, zu so typischem Auftreten der Stauungspapille führen.

Vergegenwärtigen wir uns nun, dass die Gesammtheit des Lymphgefässystemes des Gehirnes seine Wurzeln allerorten in den Interstitien der nervösen und bindegeweblichen Gebilde hat, seine Ausflusscanäle in den perivasculären Räumen, den weiten Lymphseen und den tiefen cervicalen Lymphgefässen. Vergegenwärtigen wir uns, dass wir ein durch mannigfache Hemmnisse, bald durch ein Balkenwerk, bald durch permeable Membranen in seiner Continuität unterbrochenes, sonst aber ganz abgeschlossenes, sehr unregelmässiges Röhrensystem vor uns haben, für das die bekannten hydrostatischen Gesetze gelten müssen. Es wird klar sein, dass, wie in allen Röhrensystemen der geringste Seitendruck am Ende unmittelbarer Ausmündungen bestehen muss, der höchste Seitendruck an den Wurzeln dieses Gefässsystemes besteht.

Vergegenwärtigen wir uns weiter, dass sowohl die Länge des Weges, als auch die Weite der Abflusscanäle und ihre Permeabilität, so wie in jedem anderen zusammengesetzten Röhrensysteme, so auch hier die Höhe des Seitendruckes in ganz ausgiebiger Weise beeinflussen werden. Wenn wir bedenken, dass die Gegend des verlängerten Markes dem Ausflusse des Röhrensystemes am nächsten liegt, dem Abflusse sowohl in die Lymphgefässstämme des Halses wie in das weite subarachnoidale Cavum des Rückenmarkes, dessen Wände durch Verdrängung ausgebreiteter Venengeflechte für bedeutende Schwankungen des Inhaltes Raum schaffen können, dann müssen wir den Abschnitt des Centralnervensystemes von der Oblongata abwärts als vor grossen Druckschwankungen gesichert ansehen und als einen Abschnitt, der, so lange keine dichten Schwartenbildungen etablirt sind, gar nie in die Lage kommen kann, ernsten Stauungen des Lymphabflusses unterworfen zu sein.

Wenn wir nun mit guten Gründen diesen Abschnitt als den Ort des geringsten Seitendruckes bezeichnet haben, so wird sich leicht ergeben, dass wir nach aufwärts steigend, insbesondere aber nach vorne hin, immer höher steigenden Seitendruck annehmen müssen. Der Occipitallappen wird, wenn wir von allen physiologischen und pathologischen Abflusshemmungen absehen, als dem Abflusse näher liegend, geringeren Seitendruck vermuthen lassen als der Scheitellappen, und der Stirnlappen den höchsten von allen.

Vergegenwärtigen wir uns weiter, dass der Occipitallappen directe offene Ausmündungen seiner Subarachnoidalräume in den weiten Lymphraum besitzt, der schon durch Magendie's Untersuchungen bekannt, zwischen dem Vierhügel und seinen Häuten beginnend, in zwei weite Taschen ober- und unterhalb des Wurmes am Kleinhirn sich öffnet; dass dagegen die Subarachnoidalräume an Scheitel- und Stirnlappen an ihrer Convexität und an der Innenfläche immer abgelegenere Fortsetzungen der Spalträume des Subarachnoidalraumes ausmachen, deren Abfluss nach der Basis hin ebenso nur in weiten

Wegen, theils in den von Magendie noch nicht beachteten Lymphsack der sylvischen Spalte mündet, theils direct in ein langgestrecktes Canalsystem, dessen erweiterte Verlaufstücke um den Opticus und um die Grosshirnschenkel schon Magendie trefflich beschrieben hat.

Ueberblicken wir die ganze Länge des cerebralen Lymphgefässsystemes, so finden wir zu äusserst den Bulbus einerseits, den Stirnlappen andererseits, als letzte Enden der Lymphgefässabschnitte, welche in die dem endlichen Abflusse fernstgelegenen Lymphseen der sylvischen Spalte und der Umgebung des Chiasma opticum einmünden; und thatsächlich ist es einerseits die Stauungspapille als typischer Effect hoher Stauungen im Lymphapparate des Gehirnes, bei meningealen Processen, bei Tumoren, bei Hydrocephalien, und andererseits der Stirnlappen, überhaupt die motorische Region, die bei ödematösen Durchtränkungen die tiefsten Ausfallserscheinungen zeigt, und es ist insbesondere die Region der sylvischen Furche, die in den beinahe constanten Störungen der Sprache amnestischer, ataktischer oder anarthrischer Art die auffälligsten Erscheinungen setzt.

Die Erkrankungen, welche vorwaltend flüchtige Erscheinungen von Hemiplegie und von Aphasie auftreten lassen, sind vor allem die verschiedenen Formen der Paralyse. Es gehört bekanntlich zum Befunde dieser Erkrankungen, in späteren Stadien, ausgebreitetes Gehirnödem.

Wir können diese beiden Thatsachen nach dem oben Angeführten leicht in eine verständliche Verbindung bringen zwischen Ursache und Wirkung, und wir gewinnen hiemit für die sonst durch gar keine bekannte Ursache begründbaren groben Schwankungen aphasischer Störungen, den Einbruch hemiplegischer Erscheinungen mit schwerer, rasch schwindender Aphasie, oder zeitweiliger tiefer Verworrenheit bei Paralyse, ein durchsichtiges Verständniss.

Capitel IV. Ernährungsstörungen.

Wir kommen nun zu einer bisher bei Seite gesetzten Reihe von Vorgängen in den Geweben selbst, den Ernährungsstörungen.

Wir werden sehen, zunächst, dass der gesammte Associationsapparat, der Hirnmantel, als selbstständiges und ganz besonders labiles Ernährungsgebiet, durch einfaches Sinken der Gesammternährung des Organismus, ganz eigenthümliche Störungen seiner Functionen zeigt, weiter, dass er, durch anatomische Einrichtungen des Gefässapparates beherrscht, nicht nur in seiner Gesammtheit gegenüber dem Gehirnstamme, sondern auch in seinen verschiedenen Abschnitten, ungleich frühen Ausfall seiner Function, und endlich Untergang der labilsten Gewebsantheile zeigt.

Es wird sich zeigen lassen, dass die Gefässe selbst, ihre Vertheilung, die mechanischen Bedingungen, unter denen die von den Capillaren abströmende Ernährungsflüssigkeit, bald in engen Spalten gestaut, bald durch weite sinuöse Hohlräume einem raschen Abfluss, entgegen geführt wird, gewisse gesetzmässige Ernährungsbedingungen setzen, die für verschiedene Gehirnpartien auch ungleiche Widerstandsfähigkeit gegenüber allgemeinen Ernährungsstörungen gewähren.

Der Bau des arteriellen Gefässsystemes des Gehirnes bietet, nach Duret und Heubner, für Gehirnstamm und für Gehirnmantel auffällige Verschiedenheiten in der Blutversorgung dar.

Der Hirnmantel wird von einem höchst complicirten, in der Pia verlaufenden Gefässnetz mit Endarterien versorgt; der Gehirnstamm direct von Aesten der basalen Gefässstämme.

Die in's Hirn eintauchenden Aestchen sind ferner am Gehirnmantel viel zarter als die Endarterien des Hirnstammes. Professor Kundrat ist geneigt, die Thatsache, dass porencephalische Processe stets am Hirnmantel, nie aber primär am Hirnstamme auftreten, aus dieser grösseren Länge, diesem complicirteren Verlaufe und der daraus resultirenden leichteren Compressibilität der Arterien des Hirnmantels abzuleiten. Er glaubt, dass hierin günstigere Bedingungen zu einer Anämisirung gerade dieser Region gelegen seien. Professor Kundrat macht weiter aufmerksam, dass die einzelnen Endzweige dieses Gefässsystemes, die in den Gehirnmantel selbst eintauchen, von ganz ungleicher Länge sind, und zwar, dass die längsten unter ihnen die Markschichte mit Blut versehen. Daraus folge die durch die pathologischen Befunde bestätigte Annahme, dass das weisse Marklager früher und ausgedehntere Zerstörungen erfahren müsse, als die Rinde.

Erinnern wir uns daran, dass eben jene Markschichte zugleich die geschlossenen Schichten der Associationsbahnen enthält, so werden wir begreifen, dass eben selbst kleine Defecte durch beginnende Encephalomalacie gerade in das Associationssystem die tiefsten Lücken reissen müssen.

Erinnern wir uns weiter, dass die Anämie nur bei einer gewissen Dauer und Intensität den Zerfall des nervösen Gewebes bedingt, während unter gleichen Bedingungen ungenügender Ernährung, wie Professor Kundrat betont, das bindegewebige Zwischengewebe nicht nur persistiren, sondern unter Zerfall des Nervengewebes sogar wuchern kann. Wenn wir bedenken, dass die Druckanämie des Auges bei kurzer Dauer, nach vorübergehenden Reizerscheinungen, passagere Amblyopie oder Amaurose erzeugt, so werden wir es als wahrscheinlich bezeichnen müssen, dass für die am meisten der Anämie ausgesetzte Markschichte in nicht zu seltenen Fällen Bedingungen gesetzt sind, unter denen die Function von Associationsbahnen temporär geschädigt ist oder erlischt, unter einer Anämie, die weder durch ihre Dauer, noch ihre Höhe eine bleibende Zerstörung des Gewebes bedingen muss.

Eine ganz einfache Uebertragung dieser von Professor Kundrat so richtig betonten verschiedenartigen Ernährungsbedingungen auf die Erscheinungen functioneller Erkrankungen, wird uns auch auf diesem Gebiete zu einem leichten Verständnisse führen.

A. Acuter Wahnsinn.

Die Erschöpfungsneurose κατ' ἐξοχῆν, der acute Wahnsinn oder die acute hallucinatorische Verworrenheit (Meynert), bietet uns zwei Grunderscheinungen, einerseits die Hallucinationen, andererseits Verworrenheit.

Professor Kundrat hat es, wie wir eben sagten, betont, dass die von Duret und Heubner nachgewiesene ungleichartige Versor-

gung von Gehirnstamm und von Gehirnmantel eine ungleiche Widerstandsfähigkeit für anämisirende Gehirnprocesse sehr auffällig erkennen lasse.

Professor Meynert hat auf anderem Wege, auf klinischem Boden, den Satz erhoben, dass unter dem Einflusse tiefer nervöser Erschöpfung, unter dem Bilde des acuten Wahnsinnes, der Hirnmantel einen tiefen Verlust functioneller Energie gegenüber dem Hirnstamme erleidet, das ist gegenüber den subcorticalen Centren.

Wir sehen die Vertheilung anämischer Herde ausschliesslich im Gebiete des Hirnmantels, niemals am Gehirnstamme, so lange nicht Arterienerkrankungen, Embolien oder Hämorrhagien mit in's Spiel kommen.

Die Vertheilung der ohne solche Complicationen auftretenden anämischen Necrosen und diese gesetzmässige leichtere Erschöpfbarkeit des Hirnmantels gegenüber dem Hirnkerne decken sich vollständig.

Wir haben somit ein Recht in diesen ungleichen Ernährungsbedingungen eine einleuchtende anatomische Begründung zu sehen, sowohl für die Genese anatomischer Processe, als auch für die Begründung der groben Ungleichheit in der Schädigung von Gehirnmantel und Gehirnstamm durch diese functionelle Erkrankung.

Professor Meynert hat bekanntlich aus der Erschöpfung der Rinde das Auftreten von Hallucinationen erklärt, das ist das Emportauchen früher gehemmter Eigenerregungen subcorticaler Centren.

Hiemit ist nur ein Bruchtheil der Erscheinungen begründet, ein ebenso wichtiger Theil der Symptome besteht in einer Verworrenheit, als Folge einer Veränderung und eines Versagen des Associationsapparates, was sich ausspricht in einer fliessenden Reihe: in zahlreichen Illusionen, einem fortwährenden Suchen nach Combinationen und Erklärungen, im Anstaunen und Bewundern der Umgebung, in voller Rathlosigkeit, in Unorientirtheit, bis zur tiefsten Verworrenheit.

Wahrscheinlich ist auch die intensive Hemmung der Associationsfähigkeit ein wichtiger Bruchtheil in den Erscheinungen des Stupor.

Was durch diese ganze Reihe der Erscheinungen hindurchzieht, kann weder aus einer Hemmung des percipirenden Apparates erklärt werden, es besteht ja häufig genug Hyperästhesie, noch aber auch aus einer Stumpfheit des appercipirenden, wir entnehmen ja aus den Aussagen geheilter Kranker eine sehr genaue Erinnerung an diesen Zustand. Es deckt sich eben die Reihe der Erscheinungen mit keiner Form des Erblassens oder der Verdunkelung der Eindrücke der Aussenwelt für das centrale Rindengrau, es deckt sich Alles nur mit der Annahme einer tiefen Störung des Associationsapparates, unter welcher zahlreiche von den feinen Verbindungen constanter Associationen versagen, die sich uns in neuen Situationen immer wieder als feste Verhaltungslinien, als feste Grundlagen einer Orientirung in's Bewusstsein drängen.

Aber nicht genug, dass diese Verbindungen versagen, die Ansprechbarkeit anderer solcher Bahnen wird auch auf ein gleiches Niveau herabgedrückt mit den Verknüpfungen buntester Einfälle, abenteuerlichster Combinationen, die eben gerade beim acuten

Wahnsinne ganz entgegen der wenigstens eintönig heiteren Färbung paralytischer Wahnbildungen, der unablässig düsteren Färbung melancholischer Wahnideen, und der auf einer festen Basis, dialektisch scharf begründeten, in eintöniger Reihe entwickelten Wahnideen des chronischen Wahnsinnes, sich bei acutem Wahnsinne bunt aneinander reihen, begleitet von dem Wechsel der Stimmungen, wechselnd mit den Stunden des Tages, ja selbst mit den Minuten, ihrem Inhalte nach kaleidoskopisch wie die Sprachproben einer Grammatik. Eben dieses Abrupte, dieses unverständlich aus der Tiefe Auftauchen von Gedankenverbindungen, die psychischen Hallucinationen Baillargers, sind noch ein ebenso charakteristisches Symptom des acuten Wahnsinnes, als die Sinneshallucinationen selbst.

Es ist also der Associationsapparat, der im Gebiete des Hirnmantels eine noch hervorstechendere Symptomatik entwickelt, als das Rindengrau. Nun hat aber gerade Professor Kundrat durch seine Studien über Porencephalie gezeigt, dass im Gebiete des Hirnmantels, in vollständig gesetzmässiger Weise, primär und der Masse nach vorwiegend, zuerst die weissen Markmassen und dann erst, und niemals in entfernt ähnlicher Ausdehnung, die Rinde von Erweichung betroffen wird.

Was hier die grössere Länge der meningealen Markgefässe nach Professor Kundrat begründet, das hat sich in dem eben entworfenen Bilde des acuten Wahnsinnes in der ungleich geringeren Störung der Innervation der die Aussenwelt appercipirenden Rinde, als des die Eindrücke verarbeitenden Associationsapparates, gezeigt.

Professor Kundrat hat weiter darauf hingewiesen, dass die tiefste Schädigung, die häufigste Localisation von Erweichungsherden sich im Gebiete der mittleren Hirnrindenarterie localisirt, im Gebiete der arteria fossae Silvii.

Docent Dr. Fritsch hat in einer dankenswerthen Arbeit über Verwirrtheit eine Gruppe von Fällen des acuten Wahnsinnes abgesondert, in der als das hervorstechendste Symptom eben die tiefe Verworrenheit als selbstständige Erscheinung vorkommt. In diesen Fällen reicht nicht selten die Störung des sprachlichen Ausdruckes bis nahe an das Bild wie bei encephalitischen Herden der Rinde.

Genese, Verlauf, Aetiologie und begleitende somatische Erscheinungen liessen in seinen Beispielen eine Begründung dieser, den aphasischen ähnlichen Erscheinungen durch herdartige Processe geradezu abweisen.

Wir müssen es somit, unter Heranziehung der hysterischen Aphasie, aussprechen, dass auch die Veränderungen des Gewebes noch unbekannter Art, in specie aber die eigenthümlichen ungünstigeren Ernährungsbedingungen gerade der Wände der sylvischen Furche, in seltenen Fällen, selbst im Verlaufe functioneller Erkrankungen ohne Complication durch herdartige Processe, bis nahe an das Bild aphasischer Störungen sich erheben können.

IV.

Am 10. Juni 1882 wurde ein 13jähriger Knabe auf die psychiatrische Klinik des Herrn Regierungsrathes Professor Meynert aufgenommen.

Laut Parere „zeigt Patient nach Angabe seiner Eltern seit fünf Tagen Zeichen von Geistesstörung. Er ist sehr unruhig, bald lärmt, bald lacht er, klagt über Jucken im ganzen Körper, als ob er elektrisirt worden wäre, und spuckt beständig. — Wenn er nicht verhindert würde, würde er Alles vernichten. Er soll früher niemals krank gewesen sein, nur hatte er die Eigenthümlichkeit von jeher, über Alles und Jedes zu lachen. In der Schule soll er nicht besonders gut lernen". Nach der Angabe seiner Mutter habe Patient mit $1^1/_2$ Jahren gehen, mit drei Jahren sprechen gelernt, mit neun Monaten und mit vier Jahren „Flecken" überstanden; mit fünf Jahren war er durch drei Monate ununterbrochen Nachts unrein, liess Harn und Koth in's Bett, hatte damals diarrhoische Stühle. Vom dritten Jahre an fiel es den Eltern auf, dass Patient auf jede Anrede, auch wenn er getadelt wurde, ja, wenn man ihn schlug, lachte. Mit sechs Jahren begann Patient die Schule zu besuchen, zeigte geringe Fassungskraft, besonders zum Rechnen. Vor fünf Tagen kam Patient, nachdem er vom Lehrer wegen des Lachens, das derselbe für eine Unart hielt, geschlagen worden war, nicht gleich nach Hause, trieb sich vier Stunden am Felde herum, kam dann auffallend viel sprechend nach Hause, sang, wollte auch Nachts aus dem Bette springen, sagte manchmal auch Unverständliches.

Mit Ausnahme eines Bruders, der ebenfalls bei unpassender Gelegenheit lacht und schwachsinnig ist, sind die Geschwister gesund. Nach Angabe des Vaters des Patienten, sei Patient am Mittwoch den 7. Juni 1882 mit blauen Flecken in der rechten Gesichtsgegend und der linken Schultergegend nach Hause gekommen, blutete aus der Nase, klagte, er sei vom Lehrer K., damit er aufhöre unpassend zu lachen, so durchgeprügelt worden, dass er sich nicht rühren könne. Nachmittags lief Patient, statt in die Schule, zu einem Geschäftsmanne, weinte und klagte über die Schläge und kam um 4 Uhr Nachmittags nach Hause. Wegen eines Ganges fortgeschickt, verrichtete er denselben nicht ganz correct, gesellte sich dann zu seinem Bruder, sagte, er bekomme vom Lehrer zehn Gulden Stipendium, er werde sich viel kaufen, ging, ohne einen Zweck anzugeben, zu der Hernalserlinie, wurde von seinem Bruder verfolgt und um 10 Uhr nach Hause gebracht. Daselbst ausser sich, sprach er davon, der Lehrer habe ihn elektrisirt, geschlagen. Die Schläge hätten dem Lehrer mehr wehgethan als ihm, er habe die Schläge gar nicht gefühlt, so sehr habe er ihn geschlagen.

11. Juni. Bei der Aufnahme ruhig, später wurde er im Garten sehr unruhig, wirft seine Pantoffeln herum, schreit laut, wird isolirt.

Patient, für sein Alter entsprechend entwickelt, zeigt leicht hydrocephalen Schädelbau.

Nachmittags. Man habe ihn gebissen, am Halse oder am Rücken, „in den Haaren kratzend", es habe ihn am Kopfe gebissen wie Flöhe. „Der Lehrer hat mich elektrisch gemacht mit „galvanischen", er hat es an zwei Buben probirt, ich bin auch hin, ich bin auch fort, ich habe mich gefürchtet. Mein Vater hat gesagt, ich soll daher gehen, in ein Narrenhaus. Ach richtig, der Lehrer hat gesagt, ich komme in ein Zwangsarbeitshaus. Du bist ein Faulpelz, er hat sich gefürchtet, ich

werd' mehr können als er." Patient kratzt sich fortwährend. Er sei im vierzehnten Jahre, sei 1868 geboren, es sei Sonntag, Montag, November, richtig Juni, „ich weiss gar nicht, wo mir der Kopf steht!" Das Jahr wisse er nicht anzugeben, „das zehnte Jahr, Abraham". „Der Lehrer hat mich geschlagen, in der ersten Classe, in der zweiten und in der dritten. Der Lehrer hat gesagt, ich soll nicht lachen, ich thu' es nicht umsonst." Der Lehrer habe ihn am Beine geschlagen; ein paarmal, Montag, Dienstag und Mittwoch, auch mit der Faust in's Gesicht. „In der Nacht, da werd' ich irrsinnig, ich schlag' Alles zusammen, elektrisch hab' ich das gemacht, weil es mich so gebissen hat auf der Nasen und da auf den Füssen." Ob er sausen höre? „Ja. Velocipède, Parere, wie Streusand." Patient fängt plötzlich zu weinen an, „er hat mich da gepackt, der Lehrer", zeigt dabei auf das linke Handgelenk.

13. Juni. Seit heute ruhiger. Patient wurde am 23. Juni 1883 gebessert entlassen, wurde wenige Wochen später wieder tiefer verworren und hallucinirend in die Klinik gebracht und in eine heimathliche Irrenanstalt abgegeben.

B. Progressive Paralyse der Irren.

Wir haben bisher eine Reihe von Eigenthümlichkeiten in Verlauf und Vertheilung der arteriellen Blutgefässe zur Grundlage für die Erklärung passagerer Erscheinungen benützt.

Es wird sich leicht zeigen lassen, dass dieselben Verhältnisse und analoge Eigenthümlichkeiten der übrigen Gefässsysteme zu einer durchsichtigen Erklärung der stabilen, mit Atrophie endenden Ernährungsstörungen sich heranziehen lassen.

Es ist wieder von Professor Meynert festgestellt worden, dass bei progressiver Paralyse die weisse Markschichte des Hirnmantels den eigentlich atrophischen Gehirnabschnitt bildet, ferner, dass vom Hirnmantel am intensivsten, und in einem in Zahlen ausdrückbaren constanten Verhältnisse, der Stirntheil procentisch mehr verliert als der übrige Gehirnmantel.

Es muss vorweg bemerkt werden, dass nur die Vertheilung der Atrophie als vorwaltende Schädigung des Hirnmantels, und insbesondere noch ihr Vorwiegen am Stirntheile, durch die folgenden Gründe verständlich gemacht werden sollen. Dafür, dass dem Volumen nach das Mark in groben Verhältnissen schwindet, während die Rinde keine durch Masse bestimmbaren Verluste an Breite erfährt (Professor Meynert), darauf scheinen andere Momente von Einfluss zu sein, nämlich der ungleich höhere Percentsatz des Gewebes an markhältigen Nervenfasern im Marke als in der Rinde. Diese Fasern schwinden bei Atrophie unter hohem Verlust des Gewebes an Masse, wie wir am Rückenmarke sehen, während die Nervenzellen weit spärlicher gänzlich untergehen, meist in verstümmelten, oft sogar gequollenen Formen, auch nach ihrem functionellen Untergange zurückbleiben.

Gehen wir nochmals ein auf die pialen Netze des Gehirnmantels, so fällt es auf, dass die, eine Anämisirung nach Professor Kundrat begünstigende Complication des Netzes am ausgesprochensten am Gebiete der Arteria fossae Sylvii hervortritt; nächst diesem Arteriengebiete ist überhaupt das Gefässnetz der motorischen Rindengebiete in

dieser Hinsicht ungünstiger gebaut als das Gefässnetz der sensorischen Gebiete.

Ueberblicken wir die Vertheilung der venösen Gefässe des Gehirnes, so tritt uns als eine grobkenntliche Thatsache hervor, dass die weiten Gefässabschnitte sämmtlich in der Hinterhauptgegend und gegen die Seitentheile der Basis hin sich vertheilt finden, sich nach vorne und gegen die Convexität hin verjüngen.

Verfolgen wir die direct in die Sinus einmündenden Venenstämmchen, so tritt uns sofort eine grobe Differenz entgegen zwischen den Venen der Convexität und den Venen des Stammes, des Balkens und der Ventrikel. Die Venenzweige der letzten Reihe, die mittleren und unteren Gehirnvenen Henle's, ergiessen ihr Blut, ohne besondere Abflusshemmungen zu erfahren, in die entsprechenden Sinus. Die oberen Gehirnvenen dagegen müssen vor ihrer eigentlichen Einmündung, wie Professor Langer in seinen schönen Injectionen gezeigt hat, lange Strecken innerhalb der Wandungen der Sinus zurücklegen, und dabei machen gerade die vordersten und hintersten von ihnen die längsten Umwege, indem sämmtliche Einmündungen sich auf einer Strecke von $1^1/_2$ Centimeter in der Mitte des Sinus longitudinalis zusammendrängen. Professor Langer hat weiter gezeigt, dass die von Cruveilhier zuerst beschriebenen venösen Buchten an den Seiten des Sinus longitudinalis, welche Buchten bekanntlich einen cavernösen Bau zeigen, nicht einfache Buchten der Sinus sind, „sondern dichte Netze grösserer Venen, hervorgegangen aus dem Netze der die Sinuswände durchziehenden Venen, in welche sich auch diploëtische Venenzweige öffnen. Ursprünglich sind diese Netze beiderseits neben dem Sinus und in der Sichel nur nach der Fläche ausgebreitet, werden aber am Scheitel schon beim Kinde geräumiger, noch geräumiger aber und selbst varicös im Alter und bei gewissen mit Blutstauungen einhergehenden Krankheiten".

Hieraus ergibt sich, dass die Venen der Convexität ganz unverhältnissmässig grössere Hemmungen des Abflusses erfahren, und diese Hemmungen durch Bildung der cavernösen Räume immer verschlungenere, dem directen Abflusse ungünstigere Bedingungen setzen.

Umgekehrt müssen, wie Burckhardt aufmerksam macht, durch die später zu erklärenden systolischen Schwankungen des Inhalts der Ventrikel und basalen Lymphräume, die daselbst verlaufenden Venen eine Beschleunigung des Abflusses erfahren.

Nach hydrodynamischen Gesetzen ist in jedem Röhrensystem der Druck dort am höchsten, wo die meisten Widerstände zu überwinden bleiben. Ebenso steigt die Hemmung des Stromlaufes mit der Enge des Lumens; hieraus folgt, dass der höchste Seitendruck, somit die günstigsten Bedingungen für eine venöse Stauung, in den Abschnitten der Convexität gegeben sind.

Betrachten wir das dritte System, das der Lymphräume des Gehirnes, so ergibt sich eine ähnliche Vertheilung der Druckwirkungen aus ganz klaren mechanischen Momenten. Sehen wir ganz ab von der Compressibilität der epiduralen Räume, sehen wir davon ab, dass der Arachnoidalraum vom Subdualraum durch eine gewiss schon bei geringer Druckhöhe permeable Membran, die Arachnoidea, getrennt ist.

Das weite Lymphsystem des Gehirnes hat nach Axel Key, Retzius und Schwalbe seine engen Abschnitte in den Lymphspalten, zunächst weitere in den perivasculären Räumen, ferner an den Subarachnoidalräumen der Rindenoberfläche an der Convexität, die engsten an den Kuppen der Windungen; weitere Abflusscanäle finden sich in den Furchen zwischen den Windungen und unter diesen die weiteste in der Cysterna Fossae Sylvii. Diese Räume münden oberhalb des Balkens in die seichte und lang gestreckte Cysterna corporis callosi; gegen die Basis hin der Reihe nach von vorne nach rückwärts in die Cysterna laminae cinereae terminalis, in die weite Cysterna chiasmatis und die noch ausgedehntere Cysterna intercruralis profunda und superficialis, die sich in die mittlere und die seitlichen Cysterna pontis öffnen, welch' letztere in die Cysterna magna, den weiten spinalen Subarachnoidalraum sich öffnen.

Verfolgen wir die Cysterne des Balkens nach hinten, so kommen wir zunächst in die den Vierhügel umschliessende, seitlich die Hirnschenkel umgreifende Cysterna ambiens, die sowohl in die früher erwähnte Cysterna intercruralis als in die noch weit geräumigere Cysterna magna cerebelli medullaris sich öffnet, welch' letztere wieder mit der hinteren Region des weiten spinalen Subarachnoidalraumes in offener Verbindung steht.

Ueberblicken wir die Vertheilung dieser Räume, ihre zunehmende Verengung gegen die Rinde der Convexität, ihre gleichmässige Richtung des Abflusses von vorne und oben gegen die Basis und nach rückwärts zu immer weiteren Hohlräumen und letzten Abflussöffnungen, das ist zu dem weiten spinalen Cavum subarachnoidale und den tiefen Lymphgefässen des Halses, so finden wir zunächst für die Convexität ähnliche Verhältnisse der Bedingungen für Seitendruck und Stauung wie am Venensystem. Wir finden aber weiter den vorderen oberen Theil der Convexität, den Stirnlappen, am fernsten von den weiten Cysternen und den letzten Abflusscanälen, somit nach hydrodynamischen Gesetzen als den Ort des höchsten Seitendruckes, also der intensivsten Stauung der Gehirnlymphe.

Es ist bekannt, dass im normalen Gehirne neben der eigentlichen Substanz des Gehirnes sich drei Gefässsysteme in den übrigbleibenden intracraniellen Raum theilen, die Arterien, Venen und Lymphräume.

Die Frage nach der Statik der Flüssigkeiten in der Schädelhöhle baut sich auf sehr complicirten mechanischen Verhältnissen auf. Nach der interessanten historischen Darstellung Mosso's hat man sich seit etwas mehr als einem Jahrhunderte, seit Schlichting, Lamure, Haller und Lorry erfolgreich zunächst damit beschäftigt, die schon Galen bekannten pulsatorischen und respiratorischen Gehirnbewegungen experimentell festzustellen und die Mechanik ihrer Entstehung zu begründen.

Lorry soll zuerst versucht haben, die Annahme plausibel zu machen, dass solche abwechselnde Schwellungen und Verkleinerungen des Hirnvolumens auch bei geschlossenem Schädel statthaben, indem er anführte, dass hiebei das venöse Blut verdrängt oder angestaut werden kann, und dadurch Raum geschafft oder erfüllt wird.

Der Italiener Ravina soll zu Beginn dieses Jahrhunderts der Erste durch Verschluss von Trepanationslücken mit einem Uhrglase die Gehirnbewegung auch bei geschlossenem Schädel zur Anschauung gebracht haben, und an, auf solche Trepanationslücken aufgesetzten Röhren, die durch Schwankungen des Gehirnvolumens bedingten Hebungen und Senkungen einer darüber geschichteten Flüssigkeit an einem, auf die Flüssigkeit aufgesetzten Schwimmer von Hollundermark nachgewiesen haben.

Gleichwohl erklärte sich ohne Kenntniss solcher Thatsachen eine Reihe von Forschern, nach ihrer Meinung auf fester Grundlage von Experimenten, für die Unmöglichkeit einer Pulsation der Arterien im geschlossenen Schädel.

Nachdem Cotugno schon im vorigen Jahrhunderte die Cerebrospinalflüssigkeit und ihre Fähigkeit, leicht vom Schädel gegen die dehnbare Rückenmarkshöhle abzuströmen, gezeigt hatte, gab erst weit später Magendie auf dieser Grundlage eine verständliche Basis zur Annahme, dass die Gesammtblutmasse im Gehirne in ganz bedeutenden Grenzen steigen und fallen kann. Kussmaul und Tenner zeigten, dass das Gehirn nach Abklemmung der Arterien hochgradig anämisch und bleich erscheint, bei Unterbindung der Venen tief injicirt, wie es kaum je sich in menschlichen Leichnamen findet.

Seit Schultz' directem Nachweise der Pulsation der Gehirnarterien bis in die Capillaren, bei durch ein Fenster geschlossenem Schädel, kann nicht bezweifelt werden, dass auch die Gesammtheit der Gehirnarterien pulsatorische Schwankungen ausführt.

Burckhardt hat in neuester Zeit auf Grundlage von Untersuchungen an Personen mit Schädellücken ausgeführt, dass die Gehirnmasse, die sich von der Schädeldecke, nach den Beobachtungen von Donders, in der Diastole nicht zurückzieht, systolisch gegen die Ventrikel und basalen Lymphseen anschwellen muss.

Burckhardt hat für diese Behauptungen zwingende Beweise erbracht.

Wir wissen somit, dass die Gehirnmasse in ihrem Manteltheile mit jeder Erweiterung der Arterien gegen die Ventrikel zu anschwillt, wegen der Länge der Gefässbahnen aber nicht in jedem Theile in der gleichen Phase der Erweiterung der Gefässe sich befindet. Hiedurch, und, weil die Basis des dritten Ventrikels zum grossen Theile eine nachgiebige Scheidewand zwischen Ventrikel und den basalen Lymphseen bildet, weil diese Scheidewand sich wahrscheinlich bei Erhöhung des Druckes im Ventrikel, basale Lymphe verdrängend, gegen diese Lymphseen vorwölbt, wird nach diesem Autor nur ein kleinerer Theil des Ventrikelinhaltes systolisch entleert, als diess dem Gesammtzuwachse des arteriellen Strombettes entsprechen würde.

Burckhardt will dabei locale Verschiebungen des Veneninhaltes nicht leugnen, doch scheint er, während Mosso gewiss irrthümlich die Bedeutung der Cerebrospinalflüssigkeit und ihrer pulsatorischen und respiratorischen Bewegungen unterschätzt, selbst wieder zu geringes Gewicht auf die Verschiebungen des Venenblutes gelegt zu haben. Wenn wir bedenken, dass verschiedene Experimentatoren sehr hohe Differenzen im Drucke des Liquor cerebrospinalis constatiren, und,

dass überhaupt, so wie wir das Gebiet der Erkrankungen betreten, ganz enorme Verschiedenheiten der in der Zeiteinheit zuströmenden Cerebrospinalflüssigkeit statthaben müssen, so werden wir wohl genöthigt sein, auch die venösen Gefässe, Plexus und Sinus, in Betracht zu ziehen, deren Inhalt bei Erhöhung des Gehirndrucks über den Venendruck nun allein die Ausgleichung der arteriellen Schwankungen decken muss.

Wir haben schon an einer früheren Stelle der bei langen Stauungen oder im Alter zu weiten und inhaltreichen Plexus gedeihenden Einmündungen der oberen Hirnvenen erwähnt. Wir müssen noch hinzufügen, dass Professor Langer auch in dem Gewebe der Dura selbst eigenthümliche ausgedehnte Plexus nachgewiesen hat, von denen ein, an der Innenfläche der Dura ziehendes Geflecht ein ausgedehntes intermediäres Netz bildet zwischen Arterien und Venen, während ein äusseres, dem Schädel anliegendes Netz einen weiten venösen Plexus bildet, mit conischen Verengerungen an der Einmündung der arteriellen Endstücke.

Alle diese venösen Räume dürften schon durch die mechanische Wirkung des systolisch anschwellenden Gehirnes, indem der Arteriendruck doch unbedingt den Venendruck überschreitet, eine Verengerung ihres Lumens erfahren und so das auch von Axel Key und Retzius beobachtete leichte Pulsiren der Venen erklärt sein.

Dafür, dass diese Pulsationen der Venen auch unter sehr bedeutenden Druckschwankungen im Venenblute stattfinden können, haben P. Cramer, J. Cappie und Mosso für bestimmte Versuchsbedingungen experimentell festgestellt.

Es dürfte somit eine Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, die Bedingungen festzustellen, unter denen ausser der Cerebrospinalflüssigkeit auch der Veneninhalt des Schädels groben Schwankungen unterworfen ist.

Allerdings dürfte aber Burckhardt im Rechte sein, wenn er im Allgemeinen die Cerebrospinalflüssigkeit als die zunächst und am meisten durch die Schwankungen des arteriellen Strombettes aus dem Schädel verdrängbare Flüssigkeit ansieht.

Wir sehen somit, dass die grossen Lymphanhäufungen im Ventrikel und an der Basis systolisch eine Beschleunigung ihres Abflusses erfahren müssen. Wir ersehen aber daraus noch immer nicht, ob in beiden Räumen diastolisch eine Rückströmung stattfindet, oder, ob die systolische Abströmung nur eine Beschleunigung eines constanten Abflusses bedeutet. Wir erfahren endlich nichts über die Hauptrichtung, in welcher diese Lymphmassen den Schädel verlassen.

Quincke hat sich durch Zinnoberinjectionen überzeugt, dass diese Körnchen, wenn sie in den Subduralraum des Rückenmarkes eingespritzt worden, in den Lymphscheiden der an der Basis des Gehirnes austretenden Nerven sich wiederfanden, und am dichtesten in den pacchionischen Granulationen. Die Ventrikel fanden sich immer frei von Zinnoberkörnchen. Hieraus lässt sich wohl entnehmen, dass die Stromschwankungen in den basalen Lymphräumen, welche nach Burckhardt durch die systolische Vordrängung und das diastolische Zurückweichen der Lamina cinerea in den basalen Lymphseen hervorgerufen

wird, mindestens eine so bedeutende Abschwächung des constanten Lymphabflusses erzeugen kann, dass bei Thieren, deren Kopf bei vielen Stellungen unter das Niveau des Rückenmarkes hinabsinkt, ein Herabgleiten der specifisch schwereren Zinnoberkörnchen innerhalb der Cerebrospinalflüssigkeit in die basalen Lymphräume stattfinden kann. Der Lymphstrom aus den Ventrikeln ist entweder so stark, dass dieses Hinabgleiten durch das Magendie'sche Loch nicht stattfinden kann, oder aber es verhindert vielleicht die Lage dieser Oeffnung, oberhalb der Basis des Lymphbettes, das Hineinfallen von Körnchen. Was endlich den Subduralraum in der Scheitelhöhe betrifft, so ist auch seine Lage in vielen Stellungen der Thiere, besonders bei der Nahrungsaufnahme, tiefer als die Rückgratshöhle.

Es scheint aber nicht, dass ein irgendwie bedeutender Saftstrom vom Subduralraume des Rückenmarkes gegen den Subduralraum des Gehirnes in der Scheitelhöhe, einen überhaupt nur capillaren Raum (Schwalbe) fortläuft. Es spricht dagegen in wohl sehr eindeutiger Weise die Thatsache, dass bei noch so dichten Ansammlungen eitrigen Exsudates bei Meningitis sich niemals, weder an der Convexität, noch in den pacchionischen Granulationen, kenntliche Exsudatmassen ansammeln. Die Eiterkörperchen, die, dem specifischen Gewichte nach, der Lymphe viel näher stehen als Zinnoberkörnchen, müssten wohl noch mehr als diese, wenn ein starker Strom in dieser Richtung bestünde, an den Ort eines Abflusses geschafft werden. Es soll damit ganz gewiss nicht angefochten werden, dass, wie feine Injectionen ergeben haben, vom Subdural- und Subarachnoidalraum gegen den sinus longitudinalis hin Anastomosen bestehen, welche für Flüssigkeiten durchgängig, für das Rückströmen von Blutkörperchen aber thatsächlich undurchgängig sind. Es soll nur die Thatsache erhoben werden, dass wir bei der Betrachtung der grossen Saftströmungen des Gehirnes diese Bahn als eine, offenbar nur sehr geringe Mengen abführende Strasse vernachlässigen können. Die Hauptströmungen der Lymphe innerhalb des Gehirnes und an seiner Oberfläche scheinen somit für den Ventrikelinhalt und die allein noch in Betracht kommenden Subarachnoidalräume der Basis vom Stirnlappen gegen das Rückenmark gerichtet.

Es ist nun bekannt, dass die normale Ernährung der Gewebe im Gehirne durch arterielles Blut nicht nur von der genügenden Weite und dem genügenden Seitendrucke in den arteriellen Hauptgefässen abhängt.

Sie hängt weiter ab von der jeweiligen Contraction der Kreismuskulatur der feinen arteriellen Aeste, drittens aber, und nicht zum geringsten, vom sogenannten intracraniellen Drucke, der gerade das Capillarsystem, als den Ort des geringsten Seitendruckes im arteriellen Stromgebiete, und als den Abschnitt der zartesten und compressibelsten Wandungen im arteriellen Gefässsysteme, am meisten beherrscht. Wir sahen nun eben, dass die beiden Systeme, das Lymph- und das Venensystem, beide ohne muskulöse Wandungen, beide ohne andere Quellen des Seitendruckes, als die ihnen übertragene arterielle Triebkraft, ohne Mittel sind, diesen ursprünglich übertragenen Seitendruck zu conserviren, als durch die rein mechanischen noch zu überwindenden



Hemmungen des Abflusses. Wir sehen also, dass diese beiden Systeme nach oben, also an der Convexität, das Lymphsystem aber ganz besonders in der Region des Stirnlappens, die günstigsten Bedingungen setzen, um durch einen, den Seitendruck in den weiten Cysternen an der Basis, über dem Balken und in der Mittelhirngegend weit überschreitenden Seitendruck gerade in der vorderen oberen Stirngegend am ehesten den Capillarkreislauf zu schädigen oder ganz zu comprimiren.

Wenn wir weiter überlegen, dass die nervösen Gebilde überhaupt nicht direct mit dem Inhalte der Capillaren in osmotische Wechselbeziehungen treten, sondern nur mit dem Inhalte der sogenannten Saftspalten, wenn wir bedenken, dass eben der genügend rasche Wechsel dieser, direct die ernährenden Substanzen überbringenden, und in die eigentlichen Lymphspalten abfliessenden Saftströmung letztlich die normale Ernährung des einzelnen Nervenkörpers bedingt, so werden wir einsehen, dass nicht etwa bloss die durch tiefe Blässe der Rinde ersichtliche Compression der Capillaren, sondern schon ein weit geringeres Missverhältniss zwischen Seitendruck in den Capillaren und in den Anfängen des Lymphspaltensystems zu einer tiefen Schädigung der Ernährung genügt, wenn der Saftstrom nicht mit der zu einer normalen Ernährung nöthigen Raschheit di Nährstoffe zuführt, die Zersetzungsproducte abführt.

Wir haben eben gesehen, dass 1. für die genügende arterielle Speisung, 2. für den venösen, 3. für den Lymphabfluss, 4. für den eigentlich ernährenden Saftstrom die Convexität des Stirnlappens die ungünstigsten Bedingungen bietet. Wir werden daraus begreifen, dass die unter ungünstigen Ernährungsbedingungen des Gesammthirns zu Atrophie führende progressive Paralyse am intensivsten den Stirntheil befällt. Alle diese Schlüsse treffen zu, wenn wir das anatomische Substrat auch durch keinerlei encephalitische oder meningitische Complicationen verändert denken.

Es wird sich weiter ergeben, wie insbesondere bei Complication mit meningealen Processen durch enorme Widerstände im Lymphabflusse, bei ganz gleichmässiger Vertheilung, die Differenzen der Ernährungsbedingungen sich steigern müssen. Professor Meynert hat es aber als pathologisch-anatomische Thatsache erhoben, dass die meningealen Verdichtungen, welche selbst die Fälle classischer Paralyse begleiten, am Stirntheile am intensivsten sind. Hieraus ergibt sich, dass die Ernährung des Stirnlappens noch ganz besonders beeinträchtigt werden muss, ganz abgesehen von den gleichmässigen Hemmungen des Stromablaufes, sowohl im basalen Subarachnoidalraume, als in der Cysterna corporis callosi, die durch Verdichtungen in der Gegend des Gehirnschlitzes und in der eigentlichen basalen Arachnoidea herbeigeführt werden. Wird aber die Arachnoidea ganz besonders am Stirntheile von Verdichtung befallen, so gedeiht aber auch dieser Process eben dort zumeist nur zu der Höhe, um bis zu einer unlösbaren Verklebung der Arachnoidea mit den Kuppen der Windungen zu gelangen.

Wenn wir somit, ganz absehen von Complicationen mit Encephalitis, die allein nach Professor Meynert im Stande ist, die Dicke

der Rinde ungleichmässig zu machen und am Stirntheile zu verkleinern, so müssen wir die typischen Veränderungen der nicht complicirten classischen Paralyse einerseits ableiten aus dem durch locale Bedingungen auch local verdichteten Ausfalle, sowohl der Rindenzellen als der Associationsbahnen, zweitens aber in den local verdichteten, auch für die Intactheit der Function besonders ungünstigen Ernährungsbedingungen begründet denken.

Alle diese Thatsachen mögen aber vielleicht Manchem als ein Spiel des Zufalles erscheinen, und die Vertheilung der Atrophie etwa in dem ungleich häufigen und reichlichen Gebrauche verschiedener Gehirnbezirke begründet erscheinen. Man könnte meinen, dass die motorischen Regionen öfter und reichlicher der Ort functioneller Hyperämien sind als die sensorischen.

Wir haben aber wohl schon im ersten Capitel an einer kurzen Skizze über den nothwendigen, innigen und vielfachen Connex zwischen motorischen und sensorischen Leistungen zu jeder Verrichtung erkennen müssen, dass eine solche Annahme sich nicht stützen liesse.

Dagegen lässt sich nun aber an einem Befunde, bei dem wohl kein Zweifel bestehen kann, dass psychische Functionen nicht die Vorgänge beherrschen, an der Vertheilung der Exsudate bei acuten Meningitiden, ein überzeugender Beweis erbringen, dass hier nur mechanische Vorgänge die Bilder beherrschen.

Es ist eine bekannte Erfahrung, dass über die Furchen der Convexität hin, die Exsudatmassen erstens im Gebiete der Carotiden viel reichlicher sich finden als im Gebiete der Vertebralarterien; zweitens, dass sie sich, je länger der Process besteht, umso reichlicher gegen die unteren Abschnitte und insbesondere an der Basis anhäufen.

Was nun die Differenz bezüglich der vorderen und hinteren Gefässgebiete betrifft, könnte man daran denken, dass, wie bekannt, embolisches Material am häufigsten und leichtesten durch die Carotiden verschleppt wird und damit das genannte Verhalten bei allen metastatischen Formen, selbst bei den tuberculösen Formen erklären. Diese Erklärung fehlt uns aber sofort für alle genuinen Meningitiden. Dagegen wird es sehr leicht, den Befund zu verstehen, wenn man annimmt, dass, wie in einem reissenden Strome Schlamm, Sand, selbst Steine fortgeführt werden, in einem langsam fliessenden Gewässer selbst der Schlamm sich am Grunde und an den Ufern anhäuft, dass also nach demselben Mechanismus innerhalb der subarachnoidalen Canäle mit raschem und ungehemmtem Abflusse die gebildeten Eiter massen sofort mit dem Strome weggespült werden, in den Gebieten mit trägem Stromlauf sich zunehmend an den Ufern anstauen, an allen Unebenheiten, Bälkchen und den Biegungen der Stromrichtung anhaften bleiben.

Uebertragen wir diese Verhältnisse auf die wahrscheinlichen Geschwindigkeiten, mit denen auch nur die Zerfallsproducte im Stoffwechsel des Gehirnes abgeführt werden, so haben wir sofort den Schluss, dass auch diese gelösten Substanzen im Gebiete der Carotiden langsamer fortgeschafft werden müssen als im Gebiete der Vertebralarterien.

Dieser Umstand allein aber würde eine leichtere Erschöpfbarkeit der vorderen Hirnrindenabschnitte bei der Paralyse verstehen lassen.

Verfolgen wir aber weiter die Befunde der Meningitiden bezüglich der Vertheilung des Exsudates von der Convexität gegen die Basis, so tritt uns sofort auffällig die Thatsache entgegen, dass man nach altem Gebrauche eine Meningitis der Convexität und eine basale Meningitis unterscheidet. Die erste Gruppe sind durchwegs in wenigen Tagen tödtliche Erkrankungen, während die basale Meningitis, zumeist als tuberculöse Form, eine, zwei, selbst drei und vier Wochen bis zum tödtlichen Ausgange bedarf.

Es scheint somit nur eine Frage der Zeit, ob aus einer Convexitätsmeningitis eine Meningitis mit vorwaltend basalem Exsudate wird, ob nämlich die Eitermassen rasch, allenthalben über die gesammten Interstitien zwischen Arachnoidea und Pia ergossen, auch sehr bald den Tod herbeiführten, oder ob ihnen bei längerer Lebensdauer Zeit blieb, sich in dichten Lagen in den basalen Lymphseen anzustauen, und dadurch den Eindruck eines vorwaltend an die Basis abgesetzten Exsudates zu machen. Es ist eben bekanntlich eine Thatsache, dass die nicht tuberculösen Formen ebenso vorwaltend basale Exsudate zeigen, wenn nur das Leben lange genug erhalten blieb. (Siehe oben Krankengeschichte I).

So sehen wir denn an der Vertheilung der Eitermassen ein Bild der Richtung und relativen Raschheit der Lymphströme dargestellt. Wir sehen, dass diese Ströme entlang der Furchen und Gefässe über die Convexität hin von oben nach abwärts gerichtet sind, und der Raschheit nach in den vorderen Abschnitten, dem Gefässgebiete der Carotis, langsamer ablaufen als an den hinteren Abschnitten, dem Gebiete der Vertebralarterien.

Wenn es sich hier nur um mechanische Wirkungen der Vertheilung der Abflusswege handelt, so dürfen wir, abgesehen von der Anlage der basalen Lymphseen und ihrer oben geschilderten Verlaufsrichtung von vorne nach hinten und ihrer Eröffnung in die weiten spinalen Arachnoidalräume, auch nicht vergessen, der letzten Abflusswege in's Lymphgefässsystem zu erwähnen.

Abgesehen von zarten Lymphgefässanfängen in der Arachnoidea, sind es vor allem die Arachnoidalscheiden der Rückenmarksnerven, die schon Cotugno zu injiciren verstand, und weiter noch die Arachnoidalscheiden der an der Basis des Gehirnes austretenden Nerven, von denen aus Schwalbe weite Lymphgefässgebiete zu injiciren vermochte. Nun steht aber die Zahl und Grösse der Rückenmarksnerven so ausser Verhältniss gegenüber den spärlichen und zarten basalen Gehirnnerven, dass man wohl gar nicht daran zweifeln kann, dass die offenen Verbindungen der Arachnoidalräume mit den Lymphgefässen im Rückenmarke ausserordentlich viel zahlreicher und mächtiger sind. So verstehen wir es leicht, dass auch im Vergleiche zwischen Gehirn und Rückenmark die Exsudatmassen, ganz besondere Fälle ausgenommen, sich in so grob verschiedenen Mengen zu finden pflegen. Diese besonderen Fälle sind aber sehr leicht erklärlich durch die localwirkenden Entzündungserreger, seien es nun Traumen, Wirbelfracturen, Necrosen oder endlich Ablagerung von Tuberkeln. In solchen Fällen

sehen wir aber, wenn nicht die Entzündungserreger, wie z. B. Tuberkel, sich über das Rückenmark nach aufwärts bis an das Gehirn fortpflanzen, niemals eine aufsteigende Meningitis, die zuerst spinal gewesen wäre und dann cerebral würde. Das Gehirn bleibt bezüglich der Symptome und bezüglich des Exsudates frei, wie der folgende Fall einleuchtend zeigen wird. Ist dagegen das Gehirn Ausgangspunkt einer Meningitis, dann kommt es auch constant zu spinalen Symptomen; während aber die Anhäufung von Exsudaten, eben wegen der ganz besonders günstigen Abflusswege, niemals einen Vergleich aushält mit den Exsudatanhäufungen an der Basis; es sei denn, es komme z. B. durch längerdauernde Tuberkelbildung und Schwartenbildung zu einem Abschlusse der Lymphscheiden an den Nerven, wodurch dann sofort noch ungünstigere Verhältnisse gesetzt werden, als sie de norma an der Basis bestehen.

Der scheinbare Widerspruch, dass, bei den allerungünstigsten Bedingungen für Lymphabfluss, dennoch auf der Höhe der Convexität des Gehirnes keine Anstauung von Exsudaten stattzufinden pflegt, erklärt sich daraus, dass diese Region zugleich die äussersten Quellen bedeutet, deren Erguss erst durch Zusammenströmen vieler anderer zu kenntlichen Mengen anwächst, und dass hier diese zarten Zweigströmchen gerade so übersehen werden müssen, wie wir an einem flachen sandigen Flussufer die zwischen den Steinen aus der Umgebung des Flussbettes zufliessenden Wasserströmchen unbeachtet lassen.

V.

Am 22. December 1879 wurde eine 31jährige Handarbeiterin auf Zimmer 90 der IV. med. Abtheilung von Herrn Primar Scholz aufgenommen. Dieselbe gab an, seit einem Tage Schmerz in beiden Kniegelenken zu haben. Seit Kindheit näselnde Sprache, sonst nie krank.

Stat. praes. Patientin zart gebaut, schlecht genährt, zeigt vorne und hinten über beiden Lungen normalen Schall, vesiculäres Athmen. Herzdämpfung von der Mitte des Sternum bis etwas über die Papillarlinie reichend, Spitzenstoss sehr kräftig, hebend, einen Querfinger ausserhalb der Papillarlinie fühlbar. Mitralton rein, Pulmonalton nicht accentuirt, systolisch über der Aorta ein blasendes Geräusch, diastolisch ein lauter reiner Ton. Beide Kniegelenke druckempfindlich, nicht geschwellt. Ther. Natr. salicyl. Am 23. ist Patientin schmerzlos.

Am 24. klagt Patientin über stärkere Schmerzen, die nach oben und unten von den Knieen ausstrahlen sollen. Mittags Frost und vermehrte Klagen über Schmerz.

Am 25. gibt Patientin an, seit dem gestrigen Nachmittage ihre unteren Extremitäten nicht rühren zu können. Die Untersuchung ergibt, mit Ausnahme geringer Rollung der ganzen unteren Extremitäten im Hüftgelenke, keine mögliche active Bewegung. Elektrische Erregbarkeit an Muskel und Nerv normal. Die mit dem faradischen Strome geprüfte Sensibilität fehlt nirgends, scheint im Unterschenkel etwas erhöht, im Oberschenkel schwächer. Fusssohlenreflex beiderseits vorhanden. Augenbefund, ophthalmoskopisch untersucht, normal. Harn wird nicht zurückgehalten, kein Stuhl.

Am 26. Lähmung wie gestern, Gefühl an beiden unteren Extremitäten vermindert, Nadelstiche werden links bis in die Höhe der Mitte des Oberschenkels nur als Berührung empfunden (Analgesie), rechts bis etwa zum Knie. Der faradische Strom wird nur bei sehr hohen Stromstärken und nur bei gleichzeitiger Muskelcontraction schmerzhaft empfunden. Der Harn fliesst in's Bett, kein Stuhl. Kniephänomen und Fusssohlenreflex fehlen beiderseits vollständig. Fussphänomen nicht erzeugbar, ebensowenig der Achillessehnenreflex.

Die psychischen Functionen wie gestern gestört, Patientin erscheint schwachsinnig und heiter verstimmt, will immer mit den Aerzten reden.

Der Nervus peroneus gibt kräftige Zuckung links bei 100 Millimeter, rechts bei 82 Millimeter Rollenabstand. Der Nervus ulnaris gibt kräftige Zuckung links bei 100 Millimeter, rechts bei 100 Millimeter Rollenabstand.

Am 27. stat. idem. Der Harn floss bis Morgens spontan ab, muss Nachmittags mit Catheter entleert werden. Mittags 38.4, Abends 39.2.

Am 28. December wird ein über Nacht entstandener flachhandgrosser Decubitus am Os sacrum links und je ein Vierkreuzerstück grosser in der Analfalte an beiden Hinterbacken bemerkt. Die Anästhesie reicht links bis einen Querfinger oberhalb des Darmbeinkammes, rechts bis in die Höhe des Trochanter major. Heftiger Kopfschmerz in beiden Schläfegegenden. Von Mittag ab Kreuzschmerz.

Nervus peroneus gibt kräftige Zuckung, links bei 88 Millimeter, rechts bei 74 Millimeter Rollenabstand. Nerv. tibial. aut. gibt kräftige Zuckung links bei 75 Millimeter, rechts bei 82 Millimeter Rollenabstand. Nervus ulnaris gibt kräftige Zuckung links bei 100 Millimeter, rechts bei 100 Millimeter Rollenabstand.

Die Reflexe fehlen an beiden unteren Extremitäten fortwährend und vollständig. Am Morgen Catheterisation. Der Harn, mit Salpetersäure untersucht, gibt keine Trübung, aber einen rothbraunen tiefgefärbten Ring. Mittags 37.8, Abends 39.5.

Am 29. bestehen Schläfen- und Kopfschmerz fort. Analgesie vorne links bis in die Höhe der zwölften Rippe, hinten in der Mitte des Stammes bis an die Grenze zwischen erstem und zweitem Lendenwirbel, rechts bis zur Querfurche unterhalb des rechten Darmbeinkammes. Der erste Lendenwirbel und die unteren Dorsalwirbel auf Druck etwas empfindlich. Respiration mühsam. Patientin vermag nur schwer den Schleim aus der Trachea zu entfernen. Pupillen wie gestern, mittelweit. Mittags 38.0.

Patientin beginnt um 5 Uhr Nachmittags über Schwindel zu klagen. Leichtes allgemeines Oedem der Haut. Reichliches Rasseln über beiden Lungen.

30. December Mittags tritt unter Klagen über Kopfschmerz und (nicht hochgradiger) Dyspnoe der Tod ein.

Die Reihenfolge der Erscheinungen, der anfängliche Schmerz in beiden Kniegelenken, das systolische Geräusch am Herzen, die plötzlich an den bereits wieder völlig schmerzlosen Unterextremitäten eingetretene Lähmung liessen es wahrscheinlich erscheinen, dass es sich um Rheumatismus artic. acutus, Endocarditis und eine vom Herzen stammende Embolie einer Rückenmarksarterie handelte.

5*

Die Section ergab tuberculöse Infiltration der Lungenspitzen neben älteren Schwielen.

Der Obductionsbefund des Gehirnes und des Rückenmarkes ergab:

„Weiche Schädeldecken blass. Schädeldach von gewöhnlichen Dimensionen. Harte Hirnhaut gespannt. Im Sichelblutleiter lockere Gerinnsel. Die inneren Meningen etwas stärker injicirt. Die Windungen des Gehirnes abgeplattet, die Furchen verstrichen, Gehirnsubstanz mässig mit Blut versehen, teigig weich, Gehirnhöhlen erweitert, septum pellucidum zerfliessend weich. In den Ventrikeln ziemlich viel gelblichen, leicht getrübten Serum's. Die Meningen an der Basis des Gehirnes blutreich. Im Subarachnoidalraum und in den Maschen der pia mater in beiden sylvischen Furchen, besonders in der linken, geringe Mengen gelblichen gallertigen Exsudates. Auf der pia mater längs des Verlaufes der beiden art. fossae Sylvii und deren Zweigen zahlreiche nadelspitzgrosse, theils durchscheinend graue, theils weissliche Knötchen, welche in grösster Zahl und dichtester Anordnung über den Windungen der linken Reil'schen Insel zu finden sind."

„Die dura meninx des Rückenmarkes stark gespannt. Auf der Innenfläche derselben im Bereiche der cauda equina und des Lendenmarkes bis gegen das unterste Brustmark, an Zahl zunehmende mohnsamengrosse gallertige und weissliche Knötchen. In diesem selben Bereiche sind die inneren Meningen von einem festen, gallertig durchscheinenden Exsudate durchsetzt, welches an der cauda equina zwischen den einzelnen Nervensträngen deutlich wahrnehmbare, stellenweise bis nahezu einen Millimeter dicke Zwischenschichten bildet. An der cauda equina, sowie am unteren Lendenmarke, die Exsudation vorzugsweise am linken und hinteren Umfange, weiter nach aufwärts mehr am hinteren Umfange an der medulla zu finden. In den Meningen der cauda und des Lendenmarkes zahlreiche dicht aneinandergrenzende, bis stecknadelkopfgrosse weissliche Knötchen. Die Meningen des Brust- und Halsmarkes getrübt und stark serös durchfeuchtet. Das Rückenmark in seiner ganzen Ausdehnung blass, zerfliessend weich, stark intumescirt."

Wir sehen somit, dass eine der Tuberkelentwickelung im Gehirne sicher längere Zeit vorangegangene Tuberkelinfiltration am Rückenmarksende ohne irgend welche cerebrale Erscheinungen verlief und, dass erst mit dem Einbruche tuberculöser Infiltration über die Gehirnhäute selbst Erscheinungen beginnen, die wir unter die Prodrome meningealer Erkrankungen zu rechnen gewohnt sind. Die Exsudationen am Gehirne entsprechen nur den daselbst vorfindlichen Tuberkeln.

Wir haben uns somit, sowohl am Studium des chronisch degenerativen Processes der Paralyse, wie an der Vertheilung der Exsudationen bei den acuten Meningitiden, von der Thatsache überzeugt, dass die ungünstigen Abflussbedingungen für Gehirnlymphe überhaupt an der Convexität vorliegen und, dass die ihre Ernährung beeinträchtigenden Bedingungen sich gegen den Stirnlappen hin steigern, an dem auch für sufficiente Versorgung mit arteriellem Blute die ungünstigsten Bedingungen gegeben sind.

Wir haben endlich gesehen, dass die gesammte Convexität unter, für Stauungen des venösen Blutes, prädisponirenden mechanischen Bedingungen besonders leidet.

Aus diesen allgemeinen, die Ernährung der Convexität und insbesondere des Stirnlappens beeinträchtigenden Verhältnissen habe ich es versucht, eine Erklärung des anatomischen Befundes bei progressiver Paralyse abzuleiten, bei dem sich bekanntlich, abgesehen von den etwa vorfindlichen Adhäsionen der Häute an der Rinde und etwa kenntlichen Verfärbungen derselben, nur mikroskopisch ein reicher Befund ergibt. Am Marke dagegen tritt eine ganz auffällig hervorstechende Atrophie hervor, die sich sowohl in einem wägbaren Gewichtsverluste des Hirnmantels als auch des Percentes der Stirnlappen ausspricht, die sich aber schon dem blossen Auge in einer Verschmälerung der Windungen, besonders am Stirntheile, ja selbst schon beim Oeffnen des Schädels in einer auffälligen Schlaffheit des Dura-Sackes aussprechen kann.

Wir wollen es nun versuchen, den Befund dieses atrophischen Processes mit Untergang zahlreicher Rindenzellen und Associationsfasern dem Symptomencomplexe der classischen Paralyse gegenüberzustellen und eine Erklärung der Symptomatik aus dem Befunde zu geben.

Wir müssen hier absehen von einer Aufzählung und Würdigung der sogenannten prodromalen Erscheinungen der Paralyse und wollen überhaupt nur die Grunderscheinungen des fertigen Bildes classischer Paralyse hervorheben. Es sind diess die heitere Verstimmung, der Schwachsinn, welcher die durch die Verstimmung angeregten Grössenwahnideen kritiklos emporblühen lässt, und eine ataktische Störung sämmtlicher feinen Verrichtungen.

Die heitere Verstimmung begreifen wir nach Professor Meynert's Erklärungen über die Innervation für die Mechanik der Gefässversorgung des Gehirnes aus einer Schwäche der corticalen Leistungen, die sich auch in einem schwächeren Tonus auf die basalen Gefässcentren ausspricht. Diese ungehemmte Hyperämie des Gehirnmantels wird noch erleichtert durch die mit Beginn des Stadiums der ausgebildeten Paralyse bereits begonnene Schrumpfung des Gehirnes, welche die bisher bestandenen, mit Hirndrucksymptomen gemengten Prodromalerscheinungen verschwinden lässt und mit ihnen das bisher vorhandene Krankheitsgefühl.

Es bedarf keiner besonderen Erklärung, dass mit dem Untergange zahlreicher Rindenzellen und ihrer Associationsfasern vor allem jeder neue Erwerb von Erfahrungen abgeschnitten ist, dass selbst unter den bereits fertig gebildeten festen Verbindungen des Associationsapparates nur die alltäglichen, viel benützten, oftmal functionell hyperämischen Bahnen erhalten blieben, alle anderen entweder dem anatomischen Verfalle bereits preisgegeben sind oder wenigstens schlecht ansprechbar geworden.

Es ist aber bekanntlich die Einengung des Gesichtskreises und der Fähigkeiten noch nicht die Gesammtheit des Defectes bei Paralyse, es laufen daneben zahlreiche Fehlgriffe, die wir am besten verstehen können, wenn wir uns einerseits der soviel gröberen psychischen Symptomatik von Verworrenheit und Fehlschlüssen beim acuten Wahnsinne erinnern und weiter der eigenthümlichen Art der motorischen Störungen der Paralytiker.

Wir sahen beim acuten Wahnsinne, dass wenigstens in den günstig, also mit vollständiger Heilung, ablaufenden Fällen, kein Gewebsverlust, wohl aber eine allgemeine Schädigung der Ansprechbarkeit eintrat, welche dadurch, dass die feinen Differenzen der Ansprechbarkeit der einzelnen Elemente des Associationsapparates einander nähergerückt wurden, ein so häufiges Versagen der orientirenden Associationsketten, ein so häufiges Abspringen der Erregungen, ein Abgleiten auf unrichtige, ganz äusserlich verbundene Associationsreihen begründet, so dass es eben zu dem Bilde phantastischer Combinationen und Deutungen, zum Abspringen der Gedankenreihen auf die losest associirten Verbindungen kommt; bei noch tieferer Schädigung zu ganz incohärenten Aeusserungen, oder zu einem Spiele mit Assonanzen, Alliterationen oder sich reimenden Worten. Diese groben Erscheinungen tiefer functioneller Schädigung, neben der kein absoluter Verlust der Associationsleistung durch Untergang von Bahnen vorliegt, gibt uns ein Verständniss für die Bilder einer weit tieferen bloss functionellen Schädigung, neben thatsächlich anatomisch begründeten definitiven Verlusten.

Ist der acute Wahnsinn eine Ernährungsstörung gutartigen Charakters, die Paralyse dagegen eine perniciöse Ernährungsstörung, so zeigt sich diess auch hier in der verschiedenen Vertheilung der Symptomatik auf die verschieden festgeschlossenen Verbindungen. Was man Lebensklugheit nennt, ist überhaupt eine sehr feine, nur von Wenigen erlernte Kunst. Sich in neuen Verhältnissen zu orientiren, verlernen Kranke schon bei geringer Schädigung ihrer psychischen Function. Es ist aber noch weit schwieriger für den acut Wahnsinnigen, auch nur episodisch Klarheit und Orientirung zu gewinnen, wenn wir bedenken, dass die Fülle der Hallucinationen um ihn eine bunte, völlig neue, den gewohnten Erfahrungen völlig widersprechende Welt von freundlichen und feindlichen Mächten dichtet, eine Welt von so willkürlichem Ablaufe und Ineinandergreifen, dass von dem Momente, wo die Hallucinationen für Wahrheit gehalten werden, unter dem tiefen Eindrucke der Erlebnisse eine Correctur überhaupt kaum möglich ist.

Was ein Paralytiker vorher an Lebensklugheit besessen, das verliert er schon in den frühesten Stadien seiner Erkrankung; sich in neue Verhältnisse zu schicken, wird ihm sehr bald unmöglich; aber jene tiefe Verworrenheit und völlige Desorientirung, welche der lebhaft hallucinirende acut Wahnsinnige zeigt, fehlt ihm, wie überhaupt lebhafte Hallucinationen in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle von Paralyse fehlen.

Gehen wir von diesen weiteren Verbindungen auf enger geknüpfte Associationsreihen über, so sehen wir nur bei den schwersten, häufig auch perniciösen Fällen acuten Wahnsinnes die Kette zwischen Gedanke und Wort gelockert, und ein dem Sprechen lernenden Kinde ähnliches Spielen mit Assonanzen, Alliterationen, sich reimenden Worten hervortreten oder gar ein ganz incohärentes Dazwischenschleudern von unpassenden Worten in die Rede. Bei dem Paralytiker ist jenem tiefsten Grade von Verworrenheit mit dem Gefühle unnennbarer Beklemmung, in dem jene incohärenten Aeusserungen der acut Wahnsinnigen erfolgen, durch die heitere Verstimmung, die

heitere Ausdeutung der Umgebung, der Boden entzogen, indem er sich, auch einer Uebermacht erlegen, noch immer ganz kritiklos allmächtig dünkt. Jenes kindische Spiel mit Assonanzen, Alliterationen und Reimen tritt nicht hervor, weil dem Paralytiker mit seinem hocherhobenen Selbstgefühle all' solches ihm selbst als naiv, als kindlich kenntliches Spiel lächerlich erscheint, seiner unwürdig, und, da er nur an dem Aeusserlichen Schlüsse abzieht, er sich im tiefsten Blödsinne urtheilsfähiger dünkt als ein mit Assonanzen spielender heilbarer Kranker.

Bei dem Paralytiker geht aber die Lockerung der Verbindungen noch weit tiefer in das Gefüge der sprachlichen Associationen, indem auch die Aussprache des Wortes bebend und ataktisch wird, und hiemit haben wir die Höhe des Processes erreicht, bei der überhaupt unter Störung der normalen relativen Ansprechbarkeit der Associationen ataktische Störungen hervorzutreten beginnen.

Wollen wir erfahren, wie die Bilder des Unterganges einer complicirten Function zu erklären sind, so thuen wir am Besten, die Erscheinungen bei ihrem Aufbaue zu Rathe zu ziehen. Allerdings, die Kinder sind nicht auffällig sprachlich ataktisch, indem man sie wenig ataktisch fehlgreifen hört, wenn sie zu Sprechen beginnen. Sie bringen, wie wir so oft unbewusst einen durch vielfache Erfahrungen begründeten, plötzlich auftauchenden fertigen Schluss aussprechen, dessen Besitz wir uns bisher gar nicht bewusst waren, meist fertig geübte Lautcomplexe hervor. Belauschen wir aber die Kinder in jenen anderen motorischen Erwerbungen, deren Ausbildung nur unter gleichzeitiger empyrischer Einprägung von Gefühlen der Augenmuskel, der Tastempfindung, des Gleichgewichtssinnes unter unseren Augen möglich ist, deren Erwerb nur unter fortwährender empyrischer Association mit solchen sensorischen Elementen möglich ist, dann sehen wir, z. B. beim Erlernen des aufrechten Ganges, die Kinder thatsächlich ataktisch.

Für die Lautbildung sind gewiss auch sensorische Elemente zahlreich nöthig, die Lautbildung beginnt aber mit dem ersten Schreie des Kindes bei der Geburt, und die motorische Innervation von Zunge und Lippen ist längst empyrisch mit sehr zahlreichen sensorischen Elementen verknüpft durch die Bewegungen derselben bei der Nahrungsaufnahme und bei der reichen Uebung jener zahlreichen „unarticulirten" Klänge und Geräusche, die ein Kind vor der Erlernung fertiger Worte hervorbringt.

Ist nun aber die Sicherheit des Gebrauches der Associationen bei dem Paralytiker soweit gestört, dass er unbewusst jenen tastenden, breitbeinigen, sich wiegenden paralytischen Gang annimmt, der ihn thatsächlich vor der Gefahr des Umstürzens bewahrt, dann dürfen wir uns auch nicht wundern, dass der Paralytiker, wenn er nicht auch für die Sprache jene langsame, bedächtige, scharfpointirende Aussprache jeder einzelnen Silbe annimmt, die öfters selbst an das Skandiren der Kranken mit multipler Herdsclerose erinnert, dass er ohne solche Vorsichtsmassregeln, sie werden ihm ja durch keine für ihn kenntliche Gefahr aufgenöthigt, ohne es viel zu beachten, ataktische Fehler der Articulation begeht, geradeso, wie er ganz ahnungslos ataktisch

schreibt, im Clavierspiel fortwährend Fehler macht, und sich gleichwohl für den ersten Redner und Clavierspieler und Tänzer der Welt halten kann.

Wir haben somit keinen Grund, die ganze Reihe der ataktischen Störungen mit dem Verluste von Zellen und Associationsfasern in Verbindung zu bringen. Alle, auch die bisweilen misslingenden Bewegungen der Extremitäten und des Sprachapparates sind ja noch möglich, sie versagen oder misslingen nur bei einer gewissen Raschheit der Articulation, folglich müssen die dafür nöthigen Zellen, ihr functioneller Inhalt und die Associationsfasern in einer, wenn auch geschädigten Ansprechbarkeit vorhanden sein. Wir wollen nicht rechten darüber, ob diese Verschlechterung der Ansprechbarkeit an den Zellen oder den Fasern begründet angesehen werden soll; was aber den ataktischen Defect begründet, kann nicht aus einer Leitungsunterbrechung, sondern nur durch eine Leitungstörung im Sinne eines Abgleitens, eines Danebengreifens erklärt werden, wie wir in einem dunkeln Raume uns irren können, und einen ähnlichen Gegenstand mit einem gesuchten verwechseln können und einen nicht gewünschten ergreifen.

Wir haben so eine lange Reihe von associatorischen Verbindungen aufgezählt, welche von den losesten, weitesten, schwierigsten Verbindungen bis zu den seit dem Erlernen des Gehens und der Sprache beim Kinde am frühesten erlernten, am reichlichsten geübten, auf's innigste geschlossenen Associationen herabstiegen. Wir können aus der klinischen Erörterung ihrer Störungen ersehen, dass mit der zunehmenden innigeren Verknüpfung und reichlicheren Einübung, welche diese Bahnen, von den weitesten Bogen über die gesammte Hirnrinde bis zu den engsten kürzesten Verbindungen der Spracharticulationen in den Sprachcentren, erfahren haben, ihnen im gleichen Sinne auch eine zunehmend ernstere, endlich perniciöse Bedeutung bei ihren Störungen zukommt.

So haben wir eine symptomatische Stufenleiter von leichteren und schwereren Störungen aufgestellt, wir haben die innere Verwandtschaft der Ernährungsstörungen günstigster Prognose beim acuten Wahnsinne mit den schwersten Störungen der perniciösen progressiven Paralyse in eine natürliche Verbindung gebracht.

Wir haben uns endlich überzeugt von der inneren anatomischen Verwandtschaft zweier scheinbar so heterogener Symptome, wie die Verworrenheit des acut Wahnsinnigen und die ataktischen Störungen des Paralytikers. Wir haben somit wieder einmal ein Beispiel gefunden, dass derselbe Vorgang im Associationsapparate das einemal als psychische Störung in Erscheinung tritt, das anderemal als grob motorische Störung imponirt.

C. Chronische Meningitis.

Eine dritte Reihe von Betrachtungen knüpft sich an die oben auseinandergesetzte Reihe anatomischer Verhältnisse für die Erklärung der Erscheinungen chronischer meningitischer Processe. Wenn wir uns auch flüchtig nur bei der Thatsache aufhalten wollen, dass eine jede Steigerung des intracraniellen Druckes, in der eben geschilderten

Reihenfolge, bei massenhafter Exsudation auf's tiefste die Ernährung des Associationsapparates, zunächst die der Rinde, in ihr zumeist das Gebiet der Arteria fossae sylvii, schädigen muss, so müssen wir länger bei der Thatsache verweilen, dass die Anhäufungen der Exsudationen an gesetzmässig bestimmten Stellen stattfinden, in der sylvischen Spalte, an der Basis um den Opticus und vor der Brücke, endlich in der Gegend des Gehirnschlitzes, nach rückwärts reichend bis an den Ober- und Unterwurm des Kleinhirns.

Wir sehen, es sind diess die oben erwähnten grossen Lymphseen, in denen die abfliessenden Exsudate sich anstauen.

Die klinische Erfahrung zeigt, dass eben diese Vertheilung in dichter gedrängten Massen durch Nachbarwirkung herdartige Bilder der Meningitis, einer exquisit diffusen Erkrankung, hervorruft, vorerst durch Anhäufung von Exsudaten in der linken sylvischen Furche Aphasie, durch Anhäufung an der Basis bei chronischen Meningitiden das Bild eines basalen Tumor vortäuschen kann, drittens, wie ich an anderem Orte gezeigt, durch Exsudation in die Gegend des Gehirnschlitzes Mittelhirnerscheinungen erzeugen kann, zu deren charakteristischen Formen die dissociirten Augenmuskellähmungen zählen.

Gehen wir von den Lymphseen des Gehirns nach aufwärts in die schmäleren Verlaufsstücke, so finden wir auch dort, zunächst in den gröberen Lymphräumen der von arteriellen Gefässen grösseren Calibers durchzogenen Furchen, Trübung und Verdichtung der Arachnoidea entlang dieser Arterien.

Gehen wir noch weiter aufwärts in die perivasculären Lymphräume, so findet man bekanntlich die Zellanhäufungen sowohl in denselben vermehrt, als auch besonders in den Formen luetischer Gehirnerkrankung in constanter Weise die Wucherungen der Gliazellen um die Gefässe herum angehäuft (Meynert).

Diese Infiltrate sind Zeichen eines wahren entzündlichen Processes, einer Gewebswucherung der Gliazellen. Wir können aber keineswegs glauben, die Ausbreitung der Austauung der Lymphe durch meningeale Verdichtungen der Häute, durch Verengerung oder Verschluss der Abflusswege für die Lymphe innerhalb der Arachnoidalräume, da sie sich auch durch keinerlei anatomisches Zeichen am Hirngewebe selbst kundgeben muss, mit dem Umkreis der anatomisch veränderten Gewebe umfasst zu haben.

Es kann aber absolut nicht gleichgiltig sein für die Function einer grauen Rindenmasse, wenn deren Abflusswege der Lymphe durch Verklebung mit der Adventitia verschlossen sind. Es kann ebenso nicht ohne Einfluss sein, wenn, wie so häufig bei chronischen Meningitiden, Hirnschenkel, Brücke und Oblongata so fest mit der Adventitia und den Gefässen verklebt erscheinen, dass weder von einer Cysterne, als Durchgangsort der von den vorderen Lymphseen zugeführten Lymphe, noch von einem Abflusse der an der Unterfläche dieser Gebilde sich öffnenden perivasculären Räume die Rede sein kann.

Die anatomischen Befunde liegen vor, wir ahnen aber auch nicht einmal ihre locale Bedeutung in der so überaus dunkeln, wechselvollen und mannigfachen Symptomatik chronischer Meningitiden, wo nicht einzelne hervorstechende und constante Erscheinungen den Blick ganz

besonders auf sie lenken, wie in dem unten weiter zu besprechenden Falle.

Haben wir früher von den entzündlichen Veränderungen gesprochen, die von basalen Exsudaten auf die an der Basis durchlaufenen Nerven ex contiguo übertragen werden, so ist es andererseits eine bekannte Thatsache, dass gerade die luetische Diathese in exquisiter Weise Infiltrate und Lähmungen der basalen Hirnnerven, insbesondere der Augenmuskelnerven, hervorruft.

Daneben findet sich aber mit so auffälliger Häufigkeit die bekannte Heubner'sche Gefässerkrankung mit auffälliger Prävalenz gerade an den basalen Verlaufsstücken der Arterien. So darf es wohl als wahrscheinlich bezeichnet werden, dass auch die Gefässerkrankungen an diesen Orten darum mit besonderer Häufigkeit auftreten, weil in den grossen Lymphseen die häufigste Gelegenheit zu Anhäufung von Exsudaten vorliegt, deren Vorhandensein diese basale Gefässerkrankung bedingt.

Schon Heubner hat die Wahrscheinlichkeit eines solchen Zusammenhanges besprochen, soweit er für das enge Gebiet der luetischen Gefässerkrankungen vorzuliegen scheint.

C. Friedländer hat in umfassender Weise für die Gesammtheit meningealer Processe, ja selbst für andere irritable Vorgänge in den Geweben, wie Entzündung und Tumorenbildung, erwiesen, dass unter dem Reize solcher Erkrankungen die Gefässe allenthalben zu Wucherungen angeregt werden können, zu Wucherungen, die zu Verengerung, zu Thrombosirung, endlich zu dem Verschlusse derselben führen können. Friedländer hat es auch hervorgehoben, welche Bedeutung meningeale Exsudate für die Bildung encephalomalacischer Herde des Gehirnes auf dem Wege der Gefässerkrankung haben können.

So ergibt sich denn, dass die Meningitiden nicht nur durch locale Anhäufungen der Exsudate, sondern auch durch die Gefässerkrankungen herdartige Wirkungen hervorrufen können.

Wir dürfen auch weiter nicht vergessen, dass, wie schon Heubner betont hat, und wie wir uns an concreten Beispielen im sechsten Capitel überzeugen werden, nicht nur der Verschluss oder die Thrombosirung eines Gefässes, sondern überhaupt eine blosse Verminderung des normalen arteriellen Blutzuflusses im Stande ist, die Functionen eines Arterienbezirkes auszuschalten oder tief zu schädigen, ohne dass es zu einem grobkenntlichen Gewebszerfalle kommen muss.

Wir werden somit die Einwirkungen meningealer Processe und ihrer dauernden Folgeerscheinungen zusammenfassen müssen: erstens als die ex contiguo erfolgten entzündlichen Infiltrationen des Gehirngewebes selbst; zweitens als die Störungen des Ablaufes der Lymphe, vielleicht auch des venösen Blutstromes; drittens aber als Störungen des arteriellen Strombettes selbst, welche entweder zn einer normalen Function ungenügende oder direct Gewebszerfall bedingende Anämien hervorrufen können.

Es ist aber weiter bekannt, dass die meningitischen Exsudate, so constant ihre Prädilectionsstellen befallen werden, gleichwohl in der grossen Mehrzahl der Fälle in ganz unberechenbarer Vertheilung, bald in diesem, bald in jenem Lymphsee auffällig spärlich oder reich-

lich zu Tage treten. Es ist diess bekanntlich nicht nur für die secundären Meningitiden, die einer localen Anregung durch Knochencaries, Periostitis, Tumor ihre Entstehung verdanken, sondern auch für die genuinen Formen giltig.

Noch auffälliger werden die Differenzen der sichtbaren Ueberreste der abgelaufenen Entzündungen ungleich intensiv, ja auch gegenüber den einst nach dem klinischen Bilde des floriden Processes zu vermuthenden Exsudationen ganz und gar nicht parallel. Noch grössere Differenzen ergeben sich, wenn man den Flussläufen der Exsudationen nach aufwärts folgt und sich überzeugt, wie ungleich intensiv die Entzündung über die perivasculären Gebiete sich ausdehnt. Hieraus gewinnen wir dann ein wenigstens summarisches Verständniss für jene so bizarren Befunde und klinischen Erscheinungen der chronischen Meningitiden, bei denen so häufig die weiten Lymphräume nur stellenweise Spuren abgelaufener Entzündung oder noch geringer fleckenweiser Infiltration erkennen lassen, während die anliegende compacte Substanz des Nervensystems entweder dichte Herde von entzündlicher Infiltration, oder compacte Massen schwieligen Gewebes erkennen lässt.

Professor Westfahl hat solche Befunde neben wahren Systemerkrankungen am Rückenmarke bei progressiver Paralyse nachgewiesen. Adamkiewicz hat gezeigt, dass diese sclerotischen Abschnitte den arteriellen Gefässgebieten entsprechen.

Ich habe an anderem Orte gezeigt, dass ein Theil der Mittelhirnerscheinungen, die sich bei Meningitis am Augenmuskelapparate zeigen, nämlich die passageren Störungen, durch irgend welche Veränderungen des Stoffwechsels, des Blutkreislaufs oder Lymphabflusses bedingt sein müssen, die sich in ungleicher Intensität entlang der Gefässe von den entzündeten Häuten im Querschlitze des Gehirnes in die grauen Massen des Mittelhirnes fortsetzen.

Neuestens hat sich auch Doctor Schmeichler eine analoge Vorstellung von den Augenmuskellähmungen bei der Tabes dorsalis gebildet, indem er mit Recht schliesst, dass schon das Schwankende der Augenmuskellähmungen und das Befallensein nur einzelner Zweige die Annahme höchst unwahrscheinlich macht, dass diese Lähmungen aus Läsionen der an der Basis ausgetretenen Nervenfasern verständlich seien.

Er schliesst sich der Anschauung von Adamkiewicz an, und von mir, dass, längs der Gefässe und ihren Theilungen unregelmässig folgend, ein Process ablaufe, der das Grau des Mittelhirns selbst in seiner Function störe oder ausschalte. Hat schon Gräfe seinerzeit nachgewiesen, dass dissociirte Augenmuskellähmungen nur aus einer Läsion des Grau im Mittelhirne erklärt werden können, so habe ich durch klinische Fälle von Meningitiden, unter Beibringung anatomischer Befunde, die Quelle jener längs der Gefässe aufsteigenden Processe in der Infiltration der Häute des queren Gehirnschlitzes von Bichat nachgewiesen und so ein pathologisch-anatomisches Verständniss der Erscheinungen angebahnt.

Ich bin geneigt, diesen Erörterungen eine besondere Wichtigkeit beizumessen, indem uns die klinische Erfahrung zahlreiche, oft recht bunte Bilder multipler herdartiger Erkrankungen entgegenbringt,

und der anatomische Befund uns weder Herde noch auch nur irgend erkenntliche Schwielen sichtbar macht, dagegen ungleichmässige Verdichtungen der Häute uns erkennen lassen, dass einerseits zu einer von uns meist nicht berechenbaren Zeit Exsudationen abgelaufen sind, und dass von diesen früher entzündeten, nunmehr verdichteten Partien früher Exsudationen, vielleicht von kurzem Bestande, jedesfalls aber weiter stabile Störungen der Ernährungsbedingungen ausgegangen sind, die sich klinisch in herdartigen Erscheinungen kund gaben.

Sollen in diesen Fällen diagnostische Irrthümer vermieden werden, so ist es von der höchsten Wichtigkeit, in jedem Falle herdartiger Symptome alle Erscheinungen zu prüfen, die für eine meningeale Exsudation sprechen können.

Vor Allem sind es die Läsionen am Augenmuskelapparate, totale Facial-Paresen ohne nachweisbares Ohrenleiden, Lähmungen aller übrigen an der Basis austretenden Gehirnnerven, welche die Vermuthung eines extracerebralen, intracraniellen Processes diffuser Natur erwecken können.

Zu den ganz undeutbaren Symptomen gehören aphasische Störungen leichterer Art, die absolut nicht bloss durch Herde, sondern ebensogut durch meningeale Exsudationen oder Verdichtungen der Pia in den sylvischen Spalten (linkerseits) bedingt sein können.

Zu den wichtigsten ätiologischen Momenten gehört der Nachweis überstandener Lues, die uns entweder den ganzen Process als meningealen erkennen lässt, oder wenigstens neben unzweifelhaften Herdsymptomen andere, welche nur mit einiger Wahrscheinlichkeit als herdartige gedeutet werden können und für's Erste so eine Multiplicität der Herde annehmen liessen, nunmehr als eine überaus häufige Complication von Herden durch meningeale Exsudationen durchsichtig verständlich macht.

VI.

Am 28. März 1883 wurde eine 46jährige Beamtensgattin in die psychiatrische Klinik aufgenommen, dieselbe war bereits vom 30. Mai 1882 bis 4. September desselben Jahres an der Klinik gewesen. Das erstemal mit einem Parere des Inhaltes: sie zeige seit einem Jahre Zeichen von Geistesstörung, sei seit acht Monaten taub, sie spreche schwerfällig, das Gehen sei unsicher, gleichzeitig sei ein paretischer Zustand der Blase vorhanden, manchmal wolle sie sprechen, doch könne sie die richtigen Worte nicht finden, zeitweilig werde sie sehr aufgeregt und soll unlängst ihren Gatten in die Hand gebissen haben. Nach den Angaben des Gatten, mit welchem sie in zweiter Ehe seit eilf Jahren verheiratet ist, soll Patientin, so lange er sie kennt, an linksseitigen Kopfschmerzen gelitten haben; es sollen sich auch in den schmerzfreien Zeiten wiederholt Schwindel- und Ohnmachtsanfälle eingestellt haben. Patientin sei sehr reizbar. Diese Reizbarkeit habe sich in den letzten Jahren so weit gesteigert, dass P. ihren Gatten in der letzten Zeit wiederholt biss; ausserdem habe man wiederholt an ihr eine Art von Verlorenheit bemerkt, dass sie nach Dingen sucht, die sie gerade in der Hand hielt oder ihr vor den Augen lagen. Patientin sei schon früher schwerhörig gewesen, sei aber anfangs September 1881

ganz plötzlich völlig taub geworden, ebenso lange seien die Schmerzen im Kopfe bedeutend stärker und seien auch die Zuckungen in den Extremitäten, die schon viele Jahre während der Schmerzanfälle im Kopfe bestanden hätten, viel stärker. Die Zuckungen befallen jetzt den ganzen Körper, sind jedoch links stärker ausgeprägt, als rechts. Während früher die Schmerz- und Krampfanfälle nur wenige Minuten andauerten, und nur ein paarmal in der Woche auftraten, bestünden sie seit fünf Wochen täglich etwa zwei bis dreimal und von einer viertel- bis halbstündigen Dauer und seien mit höchster Athemnoth begleitet.

Am 26. Mai 1882 sollen die Schmerzen und Zuckungen beinahe den ganzen Tag angedauert haben und sei Patientin in der Zwischenzeit verworren gewesen, früher sei sie in den Schmerzanfällen immer bei Bewusstsein geblieben. Seit Eintritt der Taubheit bestünden Gesichts- und Gehörshallucinationen, als Flammen, Personen, Geräusche, Glockenläuten und Stimmen, sie hatte auch Tasthallucinationen (?), sie meinte bald an der Hand berührt, bald an der Schulter gefasst zu werden. Sie soll schon als Mädchen an Kopfschmerzen und Schwindel gelitten haben, dass sie selbt zusammenstürzte, die Periode sei meist unregelmässig. In ihrer ersten dreijährigen Ehe habe sie einmal abortirt, seitdem sei sie nie schwanger geworden. Ein Bruder der Patientin war irrsinnig, entfloh der Familie, blieb seither verschollen, der Vater der Patientin starb kopfkrank.

Patientin ist mittelgross, mittelstark gebaut, mässig genährt, sie macht sogleich durch Zeichen aufmerksam, dass sie nichts hört, sie vermag aber an den Lippen die meisten Worte abzulesen, noch leichter gelingt es durch Aufschreiben von Fragen, sich zu verständigen; sie bestätigt die Angaben ihres Gatten, betont nur, dass die Schmerzen Nachts viel stärker seien als während des Tages. Sie theilt über ihre Kindheit mit, dass sie schon damals an linksseitigen Kopfschmerzen gelitten habe, die sich aber durch Jahre hindurch verloren, bis zu ihrem siebzehnten Jahre, wo sie Kopftyphus durchgemacht habe, seitdem hätten die Schmerzen sie nimmer verlassen und seien immer heftiger geworden. Während dieser Anamnese wird Patientin von einem Schmerzanfalle befallen, sie greift sich unter Stöhnen mit beiden Händen nach dem Kopfe, darnach folgen allgemeine Krämpfe unter bedeutender Cyanose, Dauer zehn Minuten, nach dem Anfalle fühlt sich Patientin wohl. Die objective Untersuchung ergibt: der Schädel länglich oval, ist an der ganzen linken Seite gegen Druck und Klopfen äusserst empfindlich, ebenso die ganze Wirbelsäule, schmerzhafter Druck in diesen hyperästhetischen Gebieten, ruft vorwaltend links einige Zuckungen hervor. Patientin zeigt beiderseits Myosis, die linke Pupille ist etwas weiter und etwas verzogen, sie reagirt auf Licht träge, die rechte ist maximal verengt und reagirt kaum. Der ophtalmoskopische Befund (Assistent Dr. Hampel) zeigt leichte Atrophie beider Optici, links intensiver als rechts, wahrscheinlich Atrophia post neuritidem leichteren Grades.

Patientin hat selbst beobachtet, dass sie in der letzten Zeit, besonders am linken Auge, schlechter sehe. Die Untersuchung des Ohres ergibt nach Professor Pollitzer vollständige Taubheit für alle Arten Töne und Geräusche, der Geruchsinn scheint zu fehlen, indem Patientin nur

zugleich ätzend wirkende Riechstoffe bemerkt. Der Geschmack erscheint normal, die Innervation des Facialis erscheint wechselnd, bald links paretisch, bald links krampfhaft vermehrt, die Zunge weicht beim Ausstrecken leicht nach links ab. Die Augenmuskeln zeigen beim Blicke nach links deutlich Parese des Abducens sinister, das linke Auge ist auf Druck sehr empfindlich. Die Extremitäten linkerseits erscheinen gegenüber der rechten Seite ausgesprochen paretisch. Durch Messung des Umfanges ist keine Atrophie nachweisbar. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur auf den galvanischen Strom ist auf der ganzen linken Körperseite bedeutend herabgesetzt, so tritt im Gesichte rechts auf 10 Elemente, links auf 20, Zuckung ein, am Stamme und an den Extremitäten rechts auf 15, links auf 27. Die Patellarreflexe sind beiderseits erhöht, links stärker als rechts, Fussphänomen beiderseits nachweisbar, rechts stärker. Die Sensibilität der Haut erscheint rechts normal, links finden sich zahlreiche nicht scharf umschriebene Hautstellen, anästhetisch gegen Nadelstiche, so ein Bezirk der vorderen Innenfläche des Unterschenkels, dann der vorderen äusseren Fläche des Oberschenkels, am Thorax, am Abdomen und an der Innenfläche des Vorderarmes. Der Gang ist taumelnd, aber nicht stampfend, Patientin muss im Gehen unterstützt werden, die Sprache ist von gröberen aphasischen Störungen frei, nur hie und da fügt Patientin ein unnöthiges N ein oder lässt eines aus, die Sprache geschieht langsam, mit Auseinanderhalten der einzelnen Silben, Patientin scheint leicht benommen.

Während des weiteren Aufenthaltes auf der Klinik bessern sich Kopfschmerz und Schwindel, der Gang wird sicherer, die Sprache deutlicher, neben leichteren Schwindelanfällen treten nur selten heftige Anfälle mit Krämpfen auf, die wiederholte Untersuchung des Harnes zeigt weder Eiweiss noch Zucker. Die Ernährung hat sich unter Gebrauch von Tinctura Fowleri gehoben, Klagen über zeitweilige sehr heftige durchfahrende Schmerzen in den Extremitäten bestehen fort bis zu ihrer Uebergabe an ihren Gatten. Die neuerliche Aufnahme der Kranken am 28. März 1883 geschah auf Wunsch der Patientin wegen der früher erwähnten Beschwerden. Der objective Befund ergibt nur darin eine Aenderung gegen früher, dass der Gesichtsausdruck schlaffer erscheint, die Stirnfalten rechts schwächer ausgeprägt, die Mundäste links leicht paretisch erscheinen, die rechte engere Pupille reagirt nunmehr weder auf Licht noch auf Accommodation, von der Parese des linksseitigen Abducens ist nur ein leichter vicariirender Nystagmus übrig geblieben, dagegen besteht jetzt rechtsseitige Parese des Abducens, die Zunge weicht noch immer etwas nach links ab, ebenso die Uvula, die Sehnenreflexe sind links gesteigert, die Temperaturempfindung erscheint am ganzen Körper normal, dagegen ist die Tastempfindung an der ganzen linken Seite herabgesetzt und es bestehen nunmehr am Gesichte, am Stamme und an den Extremitäten beiderseits anästhetische Stellen für Nadelstiche und leichte faradischen Ströme. An den Extremitäten ist keine deutliche Parese nachweisbar.

Im Allgemeinen besteht zwischen links und rechts eine Differenz der electrocutanen Sensibilität für den faradischen Strom um einen Centimeter Rollenabstand. Die Hyperästhesie längs der Wirbelsäule

besteht fort, der Gang ist taumelnd, die Beine werden nur wenig vom Boden gehoben. Beim Gehen tritt zuweilen unwillkürliche Harnentleerung auf, Anosmie und totale Taubheit bestehen fort, nunmehr besteht andauernd Blasenlähmung, der Harn ist trübe, schleim- und eiterhältig. An den Tibien finden sich beiderseits am Rande der innern hintern Fläche schmerzhafte, auf Druck empfindliche Erhabenheiten. Nach mehrmonatlichem Gebrauche von Jodkali berichtet die Kranke vorübergehend über Besserung der Schmerzen, die Blasenlähmung besteht fort. Im Juli werden die schmerzhaften Parästhesien, besonders der linken Körperseite, wieder unerträglich, unter Verschlimmerung des Blasenleidens und zunehmendem Verfalle der Kranken treten seit 25. Juli anämische Delirien ein, seit 26. Juli Decubitus. Nach Wechsel von soporösem Zustande und klarem Bewusstsein tritt am 13. August Nachmittags der Tod ein.

Die Diagnose wurde von mir gestellt auf chronische Meningitis. Für diese Erkrankung sprach vorerst der Nachweis doppelseitiger Störungen im Gebiete von Nerven, die das Gehirn an der Basis verlassen, die beiderseitige Anosmie, die beiderseitige Taubheit. Bei der weiten Entfernung der in diesen beiden Störungen engagirten Nerven liess die Diagnose einen basalen Tumor geradezu ausschliessen. Der unter unseren Augen constatirte Wechsel einer zuerst linksseitigen Abducenslähmung mit einer späteren rechtsseitigen Abducenslähmung, musste meine Annahme unterstützen.

Auch die Sehnervenatrophie mit Spuren abgelaufener Neuritis gab ein weiteres Moment zur Annahme eines weitausgebreiteten meningealen Processes an der Basis. Wenn überhaupt noch an eine andere Diagnose zu denken war, so kam nur die multiple Sclerose in Betracht, die ebenso knotenförmig mehrfache periphere Nerven zu ergreifen pflegt; das eigenthümlich Absetzende der Sprache konnte an das Scandiren bei multipler Sclerose erinnern, doch erreichte es niemals die bei dieser Erkrankung eigenthümliche Höhe. Der bei der zweiten Aufnahme nachweisbare Nystagmus beim Blicke nach links liess sich als ein Rest der Parese des linken Abducens leicht verstehen. Es fehlte endlich vollständig der bei der multiplen Sclerose so charakteristische Intentionstremor.

Sectionsbefund Professors Meynert: Schädeldach dickwandig, die Parietalgegend rechts breiter, dagegen die Occipitalgegend rechts abgeflachter, die Nähte erhalten, mässige Stufe am Hinterhaupte. Trübung der Meningen an den vorderen Partien über der Convexität, Atrophie der Windungen von der Centralwindung ausgehend, Trübung der Meningen am Eingange der sylvischen Grube und in der hinteren Region bei den Orbitalflächen, die Nervi olfactorii grau, besonders der linke in hohem Grade atrophisch, beide innig mit den Häuten verlöthet, die Bulbi olfactorii und die vorderen Theile der Nervi sind zu Grunde gegangen. Eminente Trübung der basalen Häute von der Brücke an abwärts, die linke Quintuswurzel nach ihrem Austritte aus der Brücke durch Neuritis erweicht, die vordere Region des Oberwurmes von stark verdickten Häuten besetzt, der Querschlitz ohne Verklebung der Vierhügel mit dem Balken, mässiger interner Hydrocephalus. Die basalen Arterien streckenweise, ohne gelbliche Färbung

in ihrer Wand verdickt, dadurch besonders die Arteria fossae sylvii und ihre Aeste theilweise verengt. Die Arachnoidea innig mit der Pia und dem Rückenmarke verwachsen und, theils strangartig, theils continuirlich mit knotenartigen, zum Theile verknöchernden Unebenheiten verdickt, welche Verdickung in hohem Grade das ganze Brust- und Lendenmark betrifft.

Das Rückenmark im Halstheile ödematös, im Lenden- und unteren Brusttheile ohne starke Durchfeuchtung, aber nicht bloss an den Rändern auf dem Durchschnitte convex vorquellend. Der graue Kern von bräunlicher Färbung, im Rückenmarksdurchschnitte viele erweiterte, blutgefüllte Gefässe. Diagnose: Atrophia cerebri, residua meningitidis basalis intensivae, incrassatio arteriarum disseminata alba, residua meningitidis spinalis et myelitidis chronicae; cystitis, pyelitis, bronchitis putrida, anaemia universalis.

Der pathologisch-anatomische Befund bietet nach zwei Richtungen hin ein hohes Interesse. Auf der einen Seite zeigte die Obduction, was im Leben nur vermuthet werden konnte, dass die gesammte Erkrankung auf Grundlage von luetischer Diathese aufgebaut, trotz herdartig verdichteter Schwielen, die offenbar Reste abgelaufener Gummen bedeuten, trotzdem auch die basalen Gefässe in ganz typischer Weise specifisch erkrankt waren, weder im Rückenmarke, noch im Gehirne zu herdartigen Zerstörungen gedieh. Wir sahen andererseits, dass eine specifische Behandlung, während des zweiten Aufenthaltes auf der Klinik eingeleitet, keinen objectiv nachweisbaren Nutzen brachte. Es soll diese Thatsache ganz besonders betont werden, weil man so leicht bei einem negativen Erfolge meint, die Begründung einer Nervenerkrankung aus einer selbst objectiv nachweisbar überstandenen luetischen Erkrankung zurückziehen zu müssen. Es muss mit ganz besonderem Nachdrucke hervorgehoben werden, was Fournier in seiner schönen Darstellung der Syphilis des Gehirnes mit Recht hervorhebt, dass nur die luetischen Granulationsgewebe, so lange sie noch frische Gummen oder zellige Infiltrate bilden, Hoffnung geben können, einer antiluetischen Behandlung spurlos zu weichen. Alle Arten von Bindegewebswucherung, alle wie immer gearteten Zerstörungen im Nervenapparate, die als unmittelbare Folgen dieser Wucherungen statthaben oder in deren Umgebung angeregt werden, endlich alle weiteren Folgen in Form von hämorrhagischen Herden oder Encephalomalacie, müssen von der günstigen Prognose der Heilbarkeit luetischer Affectionen völlig ausgeschlossen werden, umsomehr endlich die unter ihrem Einflusse angeregte allgemeine Ernährungsstörung des Gehirnes und die Atrophie. Dieselbe Unheilbarkeit definitiver Destructionen zeigt sich aber auch so oft an Rückenmarkserkrankungen unter dem Bilde z. B. der Tabes bei sehr hoher Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges mit Syphilis. Auch bei diesen Erkrankungen darf aber dann offenbar bei negativen therapeutischen Erfolgen aus diesem Momente allein kein Fehlschluss gezogen werden.

Eine andere interessante Seite gewinnt der Fall dadurch, dass ein Bild halbseitiger Abschwächung der Hautsensibilität sich durch keinen Herd begründen lässt, möglicherweise sich aus einem halbseitig tieferem Ergriffensein der Ernährungsbedingungen für die in ver-



dichtete Meningen eingehüllten, bekanntlich oberflächlich, als äussere Schichte des Hirnschenkelfusses, verlaufenden sensiblen Bahnen erklären lässt. Wir müssen es ebenso weiter betonen, dass die bis zur zweiten Beobachtung geschwundene linksseitige Adducenslähmung ganz gewiss nur eine heilbare Ernährungsstörung verursachen konnte. Es kann ja doch gewiss nicht daran gedacht werden, dass ein Rest erhaltener Bahnen unter vielen zerstörten in einem so heiklen Coordinationsapparate, wie der für die Augenmuskeln, für die zerstörten Fasern wieder eintreten kann. Mag die Erkrankung in den grauen Kernen oder in peripherer Nervenausbreitung abgelaufen sein, so liess sie einen bis auf spurenweise Schädigung, (den vicarierenden Nystagmus nach links), intacten Nervenapparat zurück. Es kann sich somit nur um Störungen der Ernährungsbedingungen gehandelt haben oder um reparable anatomische Veränderungen. Eben diese beiden Arten der Gewebsveränderung sind es, die in so hervorstechender Weise das Bild der Meningitis beherrschen, die das Schwankende der Erscheinungen begründen und die insbesondere in den luetischen Formen, abgesehen von der wechselnden Weite der Gefässe, und den auch dadurch bedingten, rasch veränderlichen Ernährungsbedingungen, die proteusartigen Bilder dieser Erkrankung begreifen lassen, und die so häufige, völlige Heilbarkeit der scheinbar schwersten herdartigen Erkrankungen, der oft rasch vorübergehenden psychischen Störungen unter dem Bilde tiefster Verworrenheit oder schwerer Demenz.

Die wichtigste Bedeutung scheint mir aber die Erörterung der als sicher mit Meningitis zusammenhängend erkannten Gewebserkrankkungen vom allgemein pathologischen Standpunkte aus zu verdienen.

In der oben genannten luetischen Meningitis haben wir nur das hervorstechendste Beispiel von chronischen, weit verbreiteten, aber zugleich sehr ungleichmässig vertheilten Exsudationen, mit dem allergröbsten Befunde von restlichen Trübungen und Verdichtungen der Meningen, und den allergröbsten palpabeln Gewebsveränderungen der Gehirnsubstanz selbst in Form allgemeiner Gehirnatrophie, complicirt mit stellenweisen sklerotischen oder encephalitischen Schwielen.

Was die Veränderung der Meningen betrifft, so finden wir bekanntlich nicht unbedeutende Trübungen nach Hyperämien der Säufer, aber auch oft genug in Fällen, in denen eine ätiologische Begründung dieses Verhaltens uns ganz unmöglich wird.

Was die Gewebsveränderungen der Gehirnsubstanz selbst betrifft, so finden wir bekanntlich gerade so, wie wir nur mit einer gewissen Willkürlichkeit und in einer sehr breiten Grenze zweifelhafter Fälle den Ausgang einer Psychose in Paralyse vom Uebergange in einfachen Blödsinn abtrennen können, eine bunte Reihe von Gewebsveränderungen, an denen niemals ihr Wesen, sondern nur die Massenhaftigkeit und ihre allgemeine Verbreitung den Befund der Paralyse signalisirten.

Es ist aber sehr wohl bekannt, wie enorme atrophische Processe neben einem, bis in die letzten Lebenswochen nur bis zu sehr geringem Grade gediehenen Schwachsinn bestehen können, und umgekehrt, wie schwere Ausfallserscheinungen bei den verschiedenartigsten Psychosen bei einem nahezu negativen Befunde. Es drängt sich uns offenbar und nothwendig die Ueberzeugung auf, dass es hier gerade so, wie wir es



weiter oben bei den herdartigen Processen sahen, weitreichende und oft sehr andauernde functionelle Ausschaltungen gebe, von denen uns bei den Herden ein grosser Theil durch Einfluss auf die Gefässinnervation verständlich wird, bei den eben genannten diffusen Processen aber ein kleiner Theil als wahre entzündliche Veränderung, ein etwas grösserer Theil als chronisch-degenerativer Process ansprechbar ist, die grosse Masse der Erscheinungen sich aber ganz gewiss einer anatomischen Darstellung entzieht, und nur von dem Standpunkte aus richtig gewürdigt werden kann, dass die normale Function nur unter Bedingungen normaler Ernährung vor sich gehen kann.

Die abnorme Ernährung muss aber, selbst wenn sie einen tiefen Ausfall der Function herbeiführt, durchaus nicht nothwendig einen nekrobiotischen Process der Gewebe, oder auch überhaupt eine allgemeine merkbare Atrophie des Gehirnes nach sich ziehen.

Die Thatsache, dass die pathologische Anatomie uns so wenig Aufschluss zu geben vermag über die, durch einfache Stoffconsumtion auch am Nervensysteme vorauszusetzenden Veränderungen, steht parallel der alten Erfahrung von Chossat an verhungerten Tauben, an denen das Nervensystem vom allergeringsten Percentsatze an Verlusten getroffen erschien. Und doch ergibt das Studium prägonaler Zustände eine so reiche Zahl von Symptomen von Delirien, Verworrenheit, hypochondrischer oder heiterer Verstimmung, enormer Reizbarkeit oder tiefer Apathie.

Wir sehen im acuten Wahnsinne oftmals auf Stadien tiefster Verworrenheit stuporöse Zustände folgen, mit dem Bilde der vollsten Nullität, des anscheinend schwersten Blödsinns, und darauf nicht selten unter manischer Verstimmung vollständige Heilung eintreten.

Es lässt sich nicht leicht mehr ein schwereres Bild von Ausfallserscheinungen denken, als solche stuporöse Zustände, in denen die ganze Aussenwelt nur wie ein fernes, kaum deutbares Geräusch, ohne jede Reaction auf Stimmung, Wünsche oder Befürchtungen des Kranken, an ihm vorüber zu ziehen scheint, also die Verarbeitung der äusseren Eindrücke und ihre Umsetzung in Willensacte auf kaum nachweisbare Spuren psychischer Action reducirt sind. Und doch ist dieser Zustand als ein Bruchtheil im Verlaufe des hallucinatorischen Irreseins ein exquisit heilbares Leiden. Dieses eine Beispiel ist, wie wir oben sahen, einer durchsichtigen Deutung als Ernährungsstörung fähig. Hat schon Marshal Hall die puerperalen Formen der „Manie" als heilbare Folgen von Blutverlusten bezeichnet, so hat Professor Meynert die gesammte Gruppe des acuten Wahnsinns aus einer Erschöpfung und heilbaren Ernährungsstörung der Grosshirnrinde erklärt.

Erinnern wir uns, dass, wie wir oben erörtert, nach den anatomischen Nachweisen Duret's und Heubner's, die Gesammtmasse der Rinde zusammen mit der weissen Markmasse des Vorderhirns schwierigere und leichter zu störende Ernährungsbedingungen haben als die Masse des Gehirnstammes.

Erinnern wir uns, dass die Studien Professor Kundrat's in einer, an die Sicherheit eines Experimentes grenzenden Constanz erwiesen haben, dass die anämischen Necrosen im fötalen Zustande und der frühesten Jugend constant bei intacten Gefässen primär nur den Hirn-

mantel ergreifen, so werden wir einsehen, dass von allen Leistungen des Nervensystems am frühesten die Vorderhirnleistungen gestört, ja bis auf unscheinbare Reste reducirt werden können, und nur darum die Erhaltung des Individuums, ja sogar eine völlige Abheilung der Ernährungsstörung des Vorderhirns ermöglicht wird, weil die subcorticalen Centren unter gleichen allgemeinen Ernährungsbedingungen noch immer eine Nahrungszufuhr erfahren, welche eine, zum Leben nöthige Höhe der Function ermöglicht.

Wir sahen weiter in der Vertheilung des Lymphgefässsystems mechanische Bedingungen, welche schon bei ganz normalem Verhalten sehr ungleich günstige Ernährungsbedingungen für die verschiedenen Abschnitte der Vorderhirnrinde setzen, und welche den Stirntheil zu der constant, wie es insbesondere bei classischer Paralyse nachweisbar wird, bei allgemein ungünstigen Ernährungsbedingungen am frühesten und am stärksten degenerirenden und atrophirenden Partie des Vorderhirnmantels machen.

Wir sahen endlich in der chronischen luetischen Meningitis das hervorstechendste Beispiel jener Processe, deren Trennung in Meningitiden und Transsudationen, in entzündliche und nicht entzündliche Hydrocephalien heute noch keineswegs scharf durchgeführt werden kann. Wir haben hier aber Processe, die oft ebenso mit nur unscheinbarem Befunde, wie die in frühester Jugend ausgeheilten unscheinbaren Narben nach Encephalitis, ebenso wie die leicht kenntlichen Formen der luetischen Meningitis und die Herdprocesse des späteren Alters, in die Ernährungsbedingungen der verschiedenen Hirnabschnitte, wie wir in einem früheren Capitel sahen, ganz neue und unberechenbare Differenzen der Ernährungsbedingungen setzen müssen, die, gerade so wie bei acutem Wahnsinne, Störungen der Function oder Ausfall derselben bedingen können, ohne anatomisch nachweisbaren Befund.

Wir werden somit dazu geführt, anzuerkennen, dass ein grosser Theil der Ausfallserscheinungen der verschiedenartigsten Gehirnerkrankungen, aus dem Grunde und so lange, als blosse functionelle Störungen anerkannt werden müssen, so lange wir nicht Methoden besitzen, um auch die verschiedene Lebendigkeit der Ernährung und Function darzustellen, wenn die Spuren derselben nicht vielleicht nothwendig unter dem Processe des allgemeinen Absterbens des Nervengewebes sich verwischen und erlöschen müssen.

D. Die constitutionellen Neurosen.

Wir haben bisher schon an mehreren Stellen auf die Thatsache aufmerksam machen müssen, dass jenseits all' der Störungen, die wir auf eine anatomische Grundlage zurückführen können, ganz auffällige Differenzen in der functionellen Energie von grauen Centren sich zeigen, Störungen, die an den, einer directen Beobachtung zugänglichen Functionen, wie die Innervation des Facialis, klar vor Augen liegen. Wir haben uns bei der Betrachtung der Fernwirkungen von Herden, und von Herdwirkungen diffuser Processe wieder davon überzeugen können, dass wir mit den Grenzen der anatomischen Veränderungen bei Weitem nich das Bereich functioneller Störungen umfassen.

Man hat es versucht, durch Verfeinerung der Methoden noch feinere anatomische Differenzen zu unterscheiden; es ist aber ganz klar, dass eine veränderte Zelle in vielen Fällen eine noch functionirende sein wird, dagegen eine durch einen Abschnitt von Zeit von allen Anregungen zu Functionen ausgeschlossene Zelle gewiss nicht nothwendig eine unmittelbare anatomische Veränderung an sich tragen muss.

Solange es uns nicht gelingt, eine Reaction auf Zellen zu finden, und am Lebenden prüfen zu können, die ein Bild der Höhe der Function und der noch übrigbleibenden functionellen Energie wiedergibt, wie der Sehpurpur der Retina, ebensolang ist nicht daran zu denken, dass wir durch die anatomische Untersuchung ein völlig klares Bild von den functionellen Energien und von den, vor dem Tode abgelaufenen Innervationen gewinnen.

Es muss diese Thatsache betont werden, sie kann überhaupt nicht genug hervorgehoben werden, wenn wir uns der vielen Störungen erinnern, die bei Herden und bei diffusen Erkrankungen so zahlreich in die Augen treten, wenn wir uns erinnern, dass eine so grosse Zahl functioneller Erkrankungen mit den mannigfachsten Symptomenbildern unter unseren Augen abläuft, ohne dass wir im Stande wären, einen anatomischen Befund zur Erklärung nachzuweisen. Wir konnten uns schon früher vom Einflusse der Gefässinnervation überzeugen und wollen im folgenden Capitel darauf zurückkommen.

Es ist weiter eine allgemeine klinische Erfahrung, dass die Gesammtheit von Symptomen der functionellen Erkrankungen steigt und fällt mit dem Gedeihen und Sinken der allgemeinen Ernährung.

Es ist überaus naheliegend anzunehmen, dass eben die ungleichen Ernährungsbedingungen uns noch unbekannter Art die Ursache davon sind, dass, wie Klippen im Meere bei der Ebbe zu Tage treten, bei der Fluth verschwinden, so auch die absolut ungleichen Ernährungsbedingungen nur beim Sinken der allgemeinen Ernährung die ungleiche Function verschiedener Gehirnpartien zu Tage treten lassen.

Diese Thatsache zeigt sich besonders deutlich in den nervösen Erschöpfungszuständen, die man unter der Bezeichnung Hysterie zusammenfasst.

VII.

Anfangs October 1881 trat eine 30jährige Patientin in meine Behandlung wegen zahlreicher hysterischer Beschwerden.

Patientin, auffallend klein, mit nur sehr geringer Skoliose der Dorsalwirbelsäule nach links, zeigt bei ganz normalen Schädelumfängen leichte rechtsseitige Facialisparese, Druckempfindlichkeit an beiden Plexus cervico-brachiales und den peripheren Nervenstämmen an den Armen, ferner an der Plantarfläche der rechten Mittelzehe, an einer leichten Hervorragung im unteren Drittel des Sternum, am dritten Halswirbeldornfortsatze und vom dritten Rückenwirbeldornfortsatze nach abwärts.

Anamnestisch theilt sie mit, dass sie schon als Kind sehr schwächlich gewesen, Scharlach, Masern und Feuchtblattern durchgemacht habe, und schon als Kind viel an Herzklopfen litt. Mit 15 Jahren menstruirt, war sie zwischen 16 und 17 Jahren bleichsüchtig, litt viel stärker als früher an Herzklopfen, hatte Nachts grässliche Erscheinungen, „als ob

Jemand ihr in's Gesicht steigen wollte." Seither litt sie wiederholt an Gefühl des Zusammenschreckens, des Herabstürzens oder anderen plötzlichen Angstgefühlen bald nach dem Einschlummern, und wenn sie dann auffuhr und erwachte, hatte sie Visionen, meist Reproductionen vergangener peinlicher Vorfälle.

Zur Zeit der Bleichsucht und nach dem Tode der Mutter vor zehn Jahren war Patientin so ängstlich, dass sie absolut nicht allein bleiben mochte. Sie hörte subjective Geräusche und schrak auch beim leisesten Knistern im Holze der Möbel zusammen. Sie ist seit jeher sehr sensibel für Geruchseindrücke und für die Erscheinungen des Astigmatismus an schmal gestreiften Kleidern. Bei geringen Anstrengungen, schon seit der Kindheit, an schmerzhaften Sensationen in den Beinen leidend, litt sie in den letzten fünf Jahren an einer heftigen Neuralgie an der mittleren Zehe des rechten Fusses, und zwar seit einer Gesichtsrose (1876), nach der Patientin 26 Wochen zu Bette lag. 1880 Lungenentzündung, nach welcher die Kranke noch weiter stark abmagerte. Seither wurde der Schlaf oft auf 3 bis 4 Stunden des Nachts beschränkt, dafür stellte sich bei Tage grosse Mattigkeit und Schlafbedürfniss ein. Seit etwa sechs Wochen war das Herzklopfen sehr heftig und unerträglich geworden.

Schon Ende November erholte sich Patientin sichtlich, nahm an Körpergewicht zu, war beinahe frei von nervösen Beschwerden. Am 30. November hatte sie grosse Aufregung wegen ausgebrochener Geistesstörung einer Freundin; Patientin wurde für kurze Zeit ohnmächtig, fühlte sich danach sehr matt, bekam wieder die alten heftigen Magenbeschwerden, wurde unfähig, irgend eine andere Nahrung als Milch zu sich zu nehmen. Ihr Körpergewicht sank auf 52·9 Kilo herab. Sie wurde wieder von Schwindelerscheinungen erweckt und sah seit Mitte Januar, wenn sie die Augen schloss, in einem altväterischen Stuhle ein Todtengerippe sitzen. Die Erscheinung schwand sofort, wenn sie bei halbbeleuchtetem Zimmer die Augen öffnete. Ende Januar waren nur mehr baumartige Erscheinungen, wolkenähnliche Figuren und schachbrettartig angeordnete kleine Köpfchen beim Aufschrecken aus dem Schlafe sichtbar. Die baumartigen Erscheinungen als dunkle Figuren, die wolkenähnlichen grün, blau oder roth gefärbt und sich im Kreise bewegend, die Köpfchen schachbrettartig geordnet, am Rande blau, im Centrum weiss. Daneben bestand noch immer Aufschrecken unter wahrscheinlich nur localen Muskelzuckungen; Patientin glaubte an den Händen geklopft oder an den Schultern gerüttelt zu werden.

Patientin, die unter schweren dyspeptischen Erscheinungen, Cardialgien und Obstipation sehr abgemagert war, erholte sich unter der entsprechenden Behandlung bis Mitte März soweit, dass sie 56 Kilo wog, und bei der Wiederkehr des Schlafes und der Möglichkeit, genügende Nahrung zu sich zu nehmen, hörten die nächtlichen Visionen vollständig auf, ebenso der Schmerz an der rechten Mittelzehe.

Im März 1882 sank das Gewicht wieder auf 50 Kilo herab, stieg August auf $53^1/_2$, September auf 55 Kilo. Mit dem Fallen des Körpergewichtes waren alle nervösen Beschwerden wieder gestiegen, um mit der Zunahme des Körpergewichtes wieder zu schwinden.

Im December 1882 entzog sich Patientin wieder für längere Zeit, wie schon vorher wiederholt, durch den Tadel verstimmt, dass sie sich zu wenig nähre, durch Ausbleiben der ambulatorischen Behandlung. Sie magerte bis März 1883 unter Wiederkehr der Hallucinationen und heftiger cardialgischer und neuralgischer Beschwerden auf 46 Kilo ab, begann dann auf eigenen Antrieb eine ausgiebige Milchcur, unter der sie bis Juni auf 53 Kilo zugenommen hatte und seit Mai von Hallucinationen frei wurde.

Sie stellte sich neuerdings im September mit etwas geringerem Körpergewicht und Wiedereintritt einer Verschlimmerung des nervösen Leidens vor, um wieder, nach kurz dauernder Behandlung gebessert, auszubleiben.

Wenn wir uns so überzeugen können, dass bei constitutionellen Neurosen wie Hysterie mit dem Steigen und Fallen des Körpergewichtes parallel auch ausgesprochene Schwankungen der nervösen Erscheinungen ablaufen, so können wir wohl nicht zweifeln, dass eben die Ernährungsstörungen, die sich in Verminderung des Körpergewichtes zeigen, auch wirklich die Erschwerung der nervösen Erscheinungen bedingen.

Dem kann nicht widersprechen, dass wir in vielen Fällen gar kein Mittel haben, die allgemeine Ernährung soweit zu heben, um das Nervensystem völlig frei von Krankheitserscheinungen zu machen.

Wir dürfen eben nicht vergessen, dass ausser den äusseren Bedingungen der Ernährung jedes einzelne Organ noch innere Ernährungsbedingungen hat, die uns zum grossen Theile noch unbekannt sind. Fehlt uns doch z. B. überhaupt jeder Versuch einer Massbestimmung des Gefässnetzes desselben Organes bei verschiedenen Personen, insbesondere aber auch für das Gehirn.

Wir haben aber einen Weg, uns an zahlreichen Gehirnen, denen die anatomische Untersuchung erkenntnisslos gegenübersteht, von der functionellen Insufficienz des Gehirnmantels zu überzeugen. Es ist dieses der Weg der klinischen Analyse.

Von jener unter der Bezeichnung nervöser Belastung oder Veranlagung bekannten neuropathischen Constitution, die schon auf geringe, für andere Menschen unschädliche Insulte, wie Abnahme der Ernährung, andauernde Schlaflosigkeit, erschütternde Gemüthsbewegungen, schwere nervöse oder psychische Störungen erzeugt, bis zu den constitutionell, oder mindestens in jahrelanger Dauer offenkundig Kranken: den Hysterischen, Hypochondern, Epileptikern, zieht ein gemeinsamer Defect.

Sie alle zeigen, nach Professor Meynert, eine insufficiente functionelle Energie des Gehirnmantels gegenüber den subcorticalen Centren. Diese Insufficienz kann sich bald darin zeigen, dass schon geringe Ernährungsstörungen, die ja alle vermöge der obenerwähnten labileren Ernährungsbedingungen vorwaltend den Hirnmantel schädigen, eine früher latente Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Hirnmantels offenbar machen. Im anderen Falle können nur ganz besonders günstige Ernährungsbedingungen, eine über die mittleren Lebensbedingungen günstigere Lebensweise, vielleicht gar keine Therapie das Missverhältniss heben, und muss sich der Arzt damit begnügen, die Leiden auf das geringste Mass herabzudrücken.

Diese Insufficienz des Gehirnmantels kann sich darin zeigen, dass die Erregungen der Aussenwelt, von einer für Andere nicht bis zur Höhe einer Schmerzempfindung wirksamen Grösse, schon peinlich oder schmerzhaft sind.

Die Insufficienz kann in anderen Fällen darin zu Tage treten, dass die autochthonen Erregungen subcorticaler Organe, die Grenze eines normalen Organgefühles überschreitend empfunden werden, als etwas Quälendes, Unerträgliches.

Die Insufficienz kann endlich soweit gehen, dass die subcorticalen Erregungen sich auf die Höhe der, sonst nur Erregungen der Aussenwelt entsprechenden Sensationen erheben, dass sie Sinnestäuschungen werden.

Haben wir in dieser Reihe die abnormen Sinneserregungen geschildert, so müssen wir nun die abnormen Gefässerregungen überschauen, die für einen insufficienten Hirnmantel erstens auf gewöhnliche Erregungen der Aussenwelt hin zu einer Höhe anschwellen können, die den Stimmungswechsel der Neuropathischen, der Hysterischen hervorrufen, oder sich steigern können bis zu epileptoiden Traumzuständen der verschiedenartigst sonst Nervenkranken, endlich bis zum hysterischen oder epileptischen Insulte. All' diess waren Reactionen, in denen der Hirnmantel sich nur relativ insufficient zeigt, nicht auch noch im Ablaufe der autochthonen, also der associatorischen Functionen, Defecte zeigt, auf die wir in einem späteren Capitel ausführlich zurückkommen wollen.

Die functionellen Störungen sind es also, die uns den Nachweis liefern, dass die Energie der Erregungen des Hirnmantels den Erregungen der Aussenwelt, die subcorticalen Centren eingeschlossen, nicht Stand halten; dass sie entweder aus Mangel der Widerstandsfähigkeit früher als normal erlahmen, oder überhaupt den normalen Erregungen nicht gewachsen sind.

Darüber, dass die Wägung uns keinen Aufschluss über den Defect gibt, können wir uns nicht wundern, wenn wir bedenken, dass diese tiefen Gewebsveränderungen, die so enorme Atrophie des Hirnmantels bei progressiver Paralyse sich in Grenzen von 1—2% des Gewichtsverlustes des Hirnmantels gegenüber dem Gesammtgewichte des Gehirnes bewegen.

Dass aber dieser anscheinend normale Gehirnmantel die normale Functionsfähigkeit nicht besitzt, das beweist uns die defecte Function selbst, das beweisen uns die mannigfachen paretischen Erscheinungen an Facialis, Pupillen, die Sprachfehler der Veranlagten und endlich alle jene Erscheinungen, die uns zeigen, dass in früher Jugend überstandene Ernährungsstörungen den, bekanntlich für Störungen der Ernährung empfindlicheren Hirnmantel, überhaupt nicht zu normaler Entwickelung gelangen liessen. Es sei diess der Nachweis einer, unter der Norm gebliebenen Gesammtentwickelung, der Nachweis aller Merkmale einer Entwickelungsphase des ganzen Nervensystems unter ungünstigen Bedingungen allgemeiner Ernährung, insbesondere der Rachitis, der Nachweis, dass durch Quetschungen des Schädels sammt seinem Inhalte, unter der Geburt oder in späteren Jahren der Entwickelung, durch Trauma oder durch selbstständige entzündliche Schädel-

erkrankungen an seinem Perioste, endlich durch mannigfach begründeten abnorm hohen Druck, die Blutvertheilung des Gehirns muthmasslich unter gewaltigen Störungen ablaufen musste.

Professor Meynert hat endlich noch auf ein eigenthümliches anatomisches Zeichen der Veranlagung aufmerksam gemacht, auf die Verlängerungen oder Erweiterungen des Hinterhornes, die unter oft sehr derben schwieligen Verdichtungen der Wände zur Bildung einer abgeschlossenen Blase, oder eines durch einen engen Canal mit der Ventrikelhöhle communicirenden Divertikels führen.

Wenn wir in Betracht ziehen, dass nach der Darstellung von v. Mihalkovics die Vorwölbung des Occipitallappens und die Bildung des Recessus occipitalis (Mihalkovics) unter allen Bildungen der höhlenförmigen Anhänge des Seitenventrikels am spätesten eintritt, und zwar in einer Zeit, in der die Plexus eben schon entwickelt sind, so liesse es sich wohl denken, dass gerade dieses jüngste Gewebe am leichtesten einer, in diese Periode fallenden ventriculären Drucksteigerung nachgibt, und als verlängertes Hinterhorn (oder als später abgeschlossene Blase jenseits der normalen Grenzen desselben) von der sehr früh eingebrochenen Störung in der Entwickelung des Gehirnes Zeugniss gibt.

Es ist aber schon um diese Zeit eine Verschmelzung von Vorder- und Zwischenhirnganglien eingetreten, die als eine träge Masse die Einbuchtung der sylvischen Grube verursacht haben, und um die herum die blasige Hemisphärenwand sich innerhalb der Schädelhöhle, unter dem ventriculären Drucke und den Raumverhältnissen des Schädels, emporgewölbt und zu einem bogenförmigen Hohlraume verschoben haben.

Also auch hier schon liegen Verhältnisse vor, unter denen der Hirnmantel durch ventriculäre Drucksteigerung, geradeso wie bei Meningitis des späteren Alters, mit Ausschluss des Belages der Vorderhirnganglien ganz besonderen Dehnungen und damit einer Rarefaction des Gewebes ausgesetzt sein konnte. Wenn aber endlich, wie Professor Meynert betont, so oft ganz dichte, schwielige und narbenähnliche Verdickungen seiner Wände sich finden, so kann schon bei diesem Umstande das Pathologische dieses Befundes nicht angezweifelt werden.

Haben wir so eine Reihe von Momenten erhoben, unter denen als gemeinsamer Factor Verschlechterung der Hirnmantelleistung hervortrat, so möge es nun noch kurz gestattet sein, darauf hinzuweisen, inwieweit die Ausbreitung der Ernährungsstörungen über den Hirnmantel sogar in die Reihen subjectiver Krankheitserscheinungen grobe Differenzen hereintragen kann.

Es ist eine eigenthümliche Erfahrung, die man beim Studium der verschiedensten Arten der Demenz machen kann, dass sich ohne Mühe überall zwei natürliche Gruppen bilden lassen.

Eine Gruppe zeigt Erhaltung des Krankheitsgefühls, ja gerade für den Defect der Intelligenz, für den Ausfall psychischer Leistungen, und eine zweite Gruppe ist ohne jedes Krankheitsgefühl, oder das Bewusstsein eines bestimmten Defectes der unter die Norm herabgesunkenen Leistungsfähigkeit. Es hat viel Bestechendes, die beiden Gruppen für die Repräsentanten verschiedenartig örtlich ausgebreiteten Ausfalls der Functionen zu halten.



Wohl darf vor Allem nicht übersehen werden, welch' tiefen Einfluss die Affecte auf das Urtheil über das Ich begründen, dass es im Allgemeinen die Formen heiterer Verstimmung sind, die den Kranken über jeden Defect hinwegtäuschen müssen, die Formen trauriger Verstimmung, hypochondrischer und Selbstanklage-Delirien, die selbst eine normale Function als defect bezeichnen lassen können, endlich Verstimmungen oder Parästhesien, die sich bei jeder psychischen Leistung einstellen und die Kranken zu ganz übertriebenem Tadel über ihre geistigen Fähigkeiten bringen, vielleicht mit dem Hintergedanken, dadurch von geistigen Anstrengungen überhaupt verschont zu bleiben. Es muss aber noch andere Bedingungen geben. Ganz unanfechtbar wird unser Urtheil, wenn wir den Ablauf der affectiven Stadien der Processe abwarten und den gleichmüthig gewordenen Kranken einer neuerlichen Prüfung unterziehen. Dann tritt uns noch auffälliger, noch glaubwürdiger, wenn durch keine sichtbaren Affecte getragen, das verschiedene Urtheil der Kranken entgegen.

Es kann nicht Inhalt einer Symptomatik sein, die stricte Differential-Diagnose zwischen herdartigem, oder wenigstens auf einen engeren Raume beschränktem, oder in einem Gebiete nur höher gediehenem Ausfall von Hirnfunctionen aus der Beurtheilung des Dementen über seinen eigenen Zustand zu schöpfen. Und dennoch ist es eine unleugbare Thatsache, dass die Mehrzahl der, durch eine herdartige Zerstörung dement Gewordenen bis in die spätesten Stadien das Bewusstsein des Defectes bewahren, die im Ablaufe einer diffusen Erkrankung Dementgewordenen das Bewusstein des Defects vermissen lassen.

Eine Ausnahme scheinen nur die traumatischen Formen zu bilden, die, durch einen uns noch unbekannten Modus, in gleicher Weise, ob das Trauma zu einem Herde geführt hat, der unseren Untersuchungsmethoden darstellbar ist, oder ob uns nur ein anscheinend ziemlich gleichmässig vertheilter atrophischer Process sich darbietet, bis in späte Stadien Krankheitsgefühl zu wahren scheinen.

Dabei dürfen wir allerdings nicht vergessen, dass der Bewusstseinsinhalt gewiss nicht allein von anatomischen Bedingungen abhängt, dass ein so tief affectvoller Zustand wie die peinvollen Qualen und Angstzustände des Traumatikers, ebenso wie das Vollgefühl ungemessener Macht und Herrlichkeit des Paralytikers auch in späteren Stadien nachklingen können.

Aber gerade, wenn wir die Gruppe der Paralyse im weiteren Sinne des Wortes in's Auge fassen, dann tritt uns mit eigenthümlicher Constanz die Differenz zwischen der classischen, aus diffuser Degeneration des Hirnmantels hervorgegangenen Paralyse hervor, und jenen complicirten Formen, in denen, sei es ein Trauma, sei es ein Herd, sei es eine luetische, ungleichmässig vertheilte Sklerose mit dem diffusen Processe combinirt sind.

In noch einleuchtenderer Weise tritt diese Differenz in den Bildern des, in der Kindheit und in frühem Alter erworbenen Blödsinns hervor.

Es ist eigenthümlich, dass man mit einiger Wahrscheinlichkeit Formen erkennen und unterscheiden kann, in denen der Kranke durch eine, um die Geburt überstandene Erkrankung ab ovo dement, oder

richtiger vom Beginne an, mit einem tiefer stehenden, in seiner Gesammtheit zu einem Erwerbe feinerer psychischen Function ungeeigneten Gehirne aufwuchs, von Fällen später durch Herde erworbenen Blödsinns unterscheiden kann, dass die Fälle von Gehirnerkrankung sich different verhalten, je nachdem die Schädigung der Gesammtheit der Functionen vor der Zeit der Bildung eines Ichbewusstseins oder in das spätere Leben fällt.

Wenn wir auch alle traumatischen Formen mit ihrer hypochondrischen Färbung bei Seite lassen, so bleibt uns hier eine ziemlich constante Trennung zwischen zwei Gruppen der Demenz jugendlichen Alters, deren eine der Effect hydrocephalischer, meningealer Processe oder der anatomisch noch dunklen, wahrscheinlich der Paralyse vergleichbaren diffusen Degeneration der Hebephrenie ausmacht, die andere von mannigfachen Herden herrührt. Wir finden bei letzteren nur eine Eigenthümlichkeit, dass die Frage, ob bei ihnen Krankheitsgefühl zu erwarten ist oder nicht, abzuhängen scheint von dem Zeitpunkte der Erkrankung, ob nämlich überhaupt ein vollsinniges Ich, der nächste und wichtigste Vergleichspunkt für jede Beurtheilung eines Defectes, je existirt hat.

Ist schon die Thatsache eines, mit insufficienten intellectuellen Mitteln in die klaren Höhen des Bewusstseins getretenen Ich ein Moment, das die Feinheit des Urtheils sehr beschränken muss, so ist noch mehr die ganz besondere Fähigkeit jugendlicher Gehirne, herdartige Processe in unscheinbarste Narben zu verjüngen, geeignet, das Herdartige des Processes zu verwischen. Im Gegensatze dazu ist die hohe Empfindlichkeit jugendlicher Gehirne in ihrer Gesammternährung für anatomische Processe jeder Art geeignet, durch gleichmässige tiefe Ernährungsstörung den herdartigen, begrenzten Untergang der Elemente für das Bewusstsein des Ich bezüglich seiner psychischen Function noch unkenntlicher zu machen.

Es ist diess eine Reihe, der klinischen Beobachtung unmittelbar entnommener Erfahrungen.

Wenn wir die bekannten Thatsachen, die wir unseren feineren Studien über Aphasie verdanken, mit den Bildern diffuser Erkrankung vergleichen, so erscheint der Inhalt der obenerwähnten Erfahrungen geradezu als eine a priori zu machende Annahme.

Es ist von jeher das bei uncomplicirten Fällen klare Bewusstsein des Defectes des Aphasikers der Leitfaden gewesen, der die Aphasischen von den Mutomanen und von den, bis zur Sprachlosigkeit Verblödeten unterscheiden lehrte.

Wir haben gesehen, dass mannigfache Nebenbedingungen, insbesondere die Affecte, die Kranken über ihren Zustand zu täuschen im Stande sind, dass ferner zu einem richtigen Urtheile auch ein, wenn auch nur zu den gröbsten Zügen noch correct urtheilsfähiges Gehirn nöthig ist.

Im Uebrigen aber tritt wohl klar hervor, dass das Bewusstsein über die Güte der Function vor Allem davon beherrscht wird, ob die verschiedenartigen Associationsreihen mit im Allgemeinen gleicher oder ungleicher Geläufigkeit ablaufen, während ziemlich wenig darauf ankommt, ob die absolute Raschheit oder Sicherheit ihres Ablaufes, an

den Functionen gleichaltriger anderer Personen gemessen, normal oder anormal erscheint.

Capitel V. Ueber Associationsstörungen als Folge von Einflüssen der Gefässcentren.

A. Manie, Melancholie, epileptoide Zustände, Benommenheit bei pachymeningitischen Blutungen.

Ebenso, wie man weit früher die täglichen Temperaturschwankungen verschiedener Orte berücksichtigt hat, ehe man daran gieng, die Schwankungen der mittleren Temperatur in grösseren Zeitabschnitten festzustellen, und endlich über den Erdball Isothermen und Isochimenen zu ziehen, ebenso hat die Physiologie sich thatsächlich vorwaltend nur mit raschen Druckschwankungen des Blutes beschäftigt. Wir kennen die groben Effecte von Reizung oder Zerstörung zahlreicher Nerven oder ganglïoser Apparate auf die Schwankungen des Blutdrucks, wir kennen die kurzen Wellen, welche der Herzschlag und die Athmung hervorrufen, die längeren Wellen, welche bei Dyspnoe des Nervensystems auftreten, endlich die von Traube und Hering nachgewiesene Welle, die vasculäre Blutwelle Burckhardt's.

Was über diese kurzen Wellenlängen hinaus an Schwankungen noch vorkommen mag, wurde bis heute experimentellen Untersuchungen noch nicht unterzogen. Wir kennen also weder die Differenz des absoluten Blutdrucks verschiedener Thiere in irgend einer Hauptarterie in Reihen nach dem Alter, der Körpergrösse, der Ernährung, noch aber auch, die mit den verschiedenen Tagesstunden etwa ablaufenden Veränderungen des Blutdruckes, die wahrscheinlich statt haben in irgend welcher Verbindung mit den Schwankungen, die wir jeden Tag regelmässig und rythmisch an Puls und Temperatur jedes gesunden Menschen ablaufen sehen.

Noch weniger genau sind wir aber durch directe Beobachtungen unterrichtet über die Schwankungen der Blutvertheilung und des Blutdruckes in der Capillaren im Gefässgebiete des Gehirnes.

Wir kennen wohl einzelne Grundexperimente, z. B. den von Kussmaul und Tenner geführten Nachweis, dass rasche Abklemmung der Gehirnarterien Bewusstlosigkeit und allgemeine Krämpfe erzeugt.

Die Erfahrungen darüber sind an Thieren gewonnen worden und können uns, nach der Anschauung der genannten Autoren, unter der Annahme rasch einsetzender intensiver Gefässkrämpfe der Gehirnarterien die epileptischen Anfälle des Menschen verständlich machen. Allerdings müssen sich hier sofort Zweifel erheben, ob wirklich eine, der Arterienunterbindung ähnliche Blutarmuth gerade in dem Gefässgebiete des Gehirnes durch tonischen Krampf möglich ist, indem wir bei den Epileptischen wohl auch an anderen Körpertheilen tiefes Erblassen, aber doch nicht jene tiefste Blutarmuth beobachten, die uns eine dem Thierexperimente ähnliche Anämie des Gehirnes vermuthen liesse.

Soll nach Kussmaul und Tenner eine brüsk eintretende Anämie des Gehirnes die epileptischen Anfälle der Menschen erklären, so

müssen wir annehmen, dass das Gefässgebiet des Gehirnes auf sich beschränkt mindestens noch ansehnlich tiefere Gefässschwankungen durchmachen kann als gleichzeitig die arteriellen Gebiete der übrigen Organe. — Wir kennen aber thatsächlich analoge Gefässgebiete mit selbstständigem Ablaufe der über sie verbreiteten Arterienschwankungen, das Hautmuskelgebiet einerseits, das Splanchnicusgebiet andererseits. Wir wissen, dass die groben Schwankungen des allgemeinen Gefässdruckes am tiefsten von den Innervationen der vasomotorischen Nerven der Unterleibsorgane beherrscht werden und dass als Hauptcentrum dieser Erregungen das Owsianikow'sche Gefässcentrum fungirt.

Wir wissen, dass die Temperatur der Extremitäten von ganz besonderen Gefässinnervationen abhängt, welche wir bisher in ihren besonderen Regionen nur von der Hirnrinde und von den peripheren Nerven aus zu beeinflussen vermögen. Ueber die besondere Innervation des Gehirngefässgebietes liegen noch zu wenig gesicherte Erfahrungen vor, um mehr auszusagen, als, dass nach Professor Nothnagel dahinziehende Fasern im Grenzstrange verlaufen und dass irgend welche vasomotorische Nerven durch den Hirnschenkel, die innere Kapsel und den Stabkranz bis in die Gehirnrinde gelangen. Wo wir aber ein besonderes Centrum, etwa reflectorischer Art, speciell für die einzelnen Gehirnabschnitte uns etablirt denken sollen, darüber liegen uns keinerlei Thierexperimente vor.

Allerdings, auch dieses Gebiet ist speculativ nicht unangebaut geblieben und hat insbesondere Professor Meynert auf dem Wege klinischer Analyse und physiologischer Betrachtungen eine Reihe sehr werthvoller Hypothesen ausgesprochen.

Es wird uns nun vom höchsten Werthe sein müssen, zu erfahren, ob sich nicht doch irgendwo dem Experimente zugängliche Thatsachen auffinden lassen, die uns als Stichproben Gewähr leisten, dass die von Professor Meynert vorgetragenen Anschauungen mit solchen klaren Vorgängen parallele Reihen bilden.

So gut wir es verstehen, an Thieren reflectorische Vorgänge zu prüfen oder Rindencentren des narcotisirten Thieres zu erregen, so schlecht gelingt es uns, an behirnten Thieren mit Sicherheit unter Bewusstsein des Thieres gerade bestimmte Vorderhirnleistungen einzuleiten. So gering auch die Zahl der Motive und Ziele der Handlungen sein mögen, so einfach auch die Grundstimmungen geartet sein mögen; wir sind aber nicht im Stande, einem Thiere bestimmte längerdauernde physische Arbeit aufzudringen, oder die Thiere in genügender Raschheit Lust und Unlust wechseln zu machen, wie man diess durch darauf gerichtete Bemühungen öfters und insbesondere bei Geisteskranken auszuführen erlernt.

Es war daher ein überaus glücklicher Gedanke von Mosso, die Veränderungen an pathologischen Fontanellen von Menschen zur Grundlage von Schlüssen über die Gefässschwankungen zu wählen, und so an diesem besten Versuchsobjecte sich über die allgemeinen Gesetze zu orientiren, unter denen psychische Vorgänge ablaufen.

Mosso hat in dankenswerther Weise gezeigt, dass ebenso, wie nach Owsianikow jede Erregung centripetaler Bahnen Steigerung des Blutdruckes erzeugt, auch die autochthonen inneren Erregungen

des Hirnmantels, die Affecte und Stimmungen sofort sich an Schwankungen der Blutwelle ausprägen. Was über diese thatsächlichen Erfahrungen hinausliegt, kann bis heute nur zu den berechtigten Folgerungen, nicht zur Reihe der Erfahrungen gerechnet werden.

Wir sehen aber sofort, dass die Thesen Professor Meynert's über die Schwankungen des arteriellen Gefässsystemes im Gehirne auf verlässlichen Grundlagen beruhen, wenn schon die ersten Versuche Mosso's, auch dieses Gebiet in die Reihe der Experimente einzuführen, zustimmende Resultate ergeben haben. Die Erfahrungen Mosso's haben zugleich ergeben, dass die bisherigen Versuche, den Blutkreislauf an Pulscurven bei verschiedenen Stimmungen und Stadien psychischer Störungen zu bestimmen, auf einer unmassgebenden Basis unternommen wurden. Mosso zeigte nämlich, dass die Schwankungen der Gehirnarterien unter psychischen Eindrücken über dieses Gefässgebiet meist beschränkt ablaufen, sich sogar neben entgegengesetzt gerichteten Schwankungen an den übrigen grossen Körperarterien vorfinden können. Nach diesen Erfahrungen werden wir wohl Bedenken tragen müssen, die Schwankungen des Blutkreislaufes, an anderen Körperarterien gemessen, sofort auf die Schwankungen im arteriellen Gefässgebiete des Gehirnes zu übertragen.

Umgekehrt hat aber auch Mosso selbst darauf aufmerksam machen müssen, dass die bis jetzt einzig vorliegende Methode, die Schwankungen des Blutdrucks im Gehirne an Personen mit Schädellücken durch Messung der Schwankungen der an diesen Stellen auftretenden Veränderung der Vorwölbung zu messen, zwischen Stauungen des Blutes durch Verengerung der Capillaren und Stauungen durch passive Erweiterung der grossen Gefässe bisher nicht zu unterscheiden vermag. Diesem Umstande ist es zuzuschreiben, dass der Affect des Erschreckens und peinlicher Affecte sich in Mosso's Versuchen durch gleiche Veränderungen der Curve ausdrückten, wie die Anregung zu fesselnden Gedankenreihen und affectloser psychischer Thätigkeit. Allerdings entgieng es auch Mosso nicht, dass die Veränderungen des Blutkreislaufes im Gehirne bei dieser letzteren Art psychischer Function weit unscheinbarer ausfielen als die unter Einfluss der Affecte.

So wie wir über das Gebiet der von Mosso nachgewiesenen Schwankungen des Blutdrucks im arteriellen Gefässgebiete des Gehirnes in Folge von Affecten raschen Ablaufs auf Schwankungen von weiterer Wellenlänge hinausgehen wollen, die noch hinüberreichen über die Schwankungen beim Erwachen, dann vor und nach einer Nahrungsaufnahme, dann verlässt uns die Beihilfe des Experimentes, der directen Messung des Hirndrucks an pathologischen Fontanellen und wir müssen, nach Professor Meynert, die Lebendigkeit der Functionen des Hirnmantels als einzig übrigbleibendes Manometer für die Schwankungen der arteriellen Gefässfülle des Gehirnes benützen.

Professor Meynert hat in die Gehirnphysiologie die Lehre eingefügt, dass, ausser den basalen Gefässcentren und ihren reflectorischen Erregungen auf der Bahn peripherer Nerven, auch der Vorderhirnrinde ein weitgehender Einfluss auf die Gefässinnervation zukommt, ein Einfluss, der ganz analog dem Lovén'schen Experimente am Erregungsorte selbst die bedeutendste Wirkung entfaltet. So wie bei

Reizung eines undurchschnittenen peripheren Nerven eine allgemeine Blutdrucksteigerung durch Verengung des arteriellen Abflussgebietes eintritt, und sowie hier das Arteriengebiet des gereizten Nerven die tiefste Anämisirung erfährt, ebenso wird auch das Gehirn bei den von ihm angeregten Erregungen der basalen Gefässcentren am auffälligsten anämisirt, noch mehr als das übrige arterielle Stromgebiet des Körpers. Dadurch wird die Vorderhirnrinde nicht nur zu einem Factor der allgemeinen Ernährung, sondern noch vielmehr zu einem automatischen Regulator seiner eigenen Ernährung.

Die lebendige Kraft der Rindenfunction theilt sich nämlich nach Professor Meynert in zwei Abflussrichtungen, deren ein Antheil in den Associationsapparat abströmt, deren Rest als gefässverengende Erregung in die subcorticalen Gefässcentren entladen wird. Gleiche Grösse der Intensität der Rindenfunction vorausgesetzt, müssen die beiden Theile in ihrer Wirkung in reciprokem Verhältnisse schwanken. Ist das Associationssystem lebhaft mit Anregungen beschickt, so sinkt die gefässverengende Wirkung der Rinde, die Rinde wird functionell hyperämisch. Umgekehrt wird bei Hemmung der Associationsvorgänge die gefässverengende Componente steigen und die Rinde anämisch werden. Professor Meynert hat auf dieser Grundlage die Erscheinungen von Manie und Melancholie zum erstenmale in durchsichtiger Weise erklärt.

Die lebhaft associirende Rinde des Maniacus wird abnorm hoch functionell hyperämisch. Durch die lebendige Erregbarkeit der Rindenzellen und des Associationsapparates wird die Lebendigkeit des Gedankenablaufes, die Steigerung des physischen und psychischen Kraftgefühls, die Verstimmung im Sinne eines Grössenwahnes verständlich.

Bei der Melancholie wird durch Hemmung des Associationsspieles die gefässverengende Componente erhöht, die Rinde tief anämisch. Die Unansprechbarkeit von Rindenzellen und Associationsbahnen erzeugt das Erlöschen der altruistischen Gefühle, die das Wohlgefühl functioneller Hyperämie bedeuten, die auf der Lebendigkeit des an Personen geknüpften Associationsspieles beruht. Mit der Hemmung der Associationen fällt die von ihr abhängige functionelle Hyperämie fort und mit ihr das Gefühl des Interesses. Auf diesem Bewusstseine der Gefühlsstumpfheit beruht der Wahn der moralischen Depravation.

Sind hier Manie und Melancholie die Folge von corticalen Erkrankungen, in deren Symptomatologie sie fast immer nur einen, bald der Zeit nach, bald der klinischen Bedeutung nach, zurückstehenden Bruchtheil ausmachen, der meist von den übrigen Erscheinungen zu einem unlösbaren Gewirre verschlungen wird, so treten dagegen in der circulären Geistesstörung Manie und Melancholie als Effect abwechselnder Untererregung und Uebererregung der basalen Gefässcentren, als Folgen von Erkrankungen dieser Gefässcentren selbst, nicht als blosse secundäre Wirkung der Rinde auf dieselben, in ihren reinsten Formen als selbstständige Erscheinungsreihen auf.

Diese Formen zeigen nichts mehr als Förderung oder Hemmung des Associationsspieles und die oben als nothwendige Folgen abgeleiteten Verstimmungen.

Sie werden nur dann von Verworrenheit complicirt, wenn sich Erschöpfung der Rindenfunction einstellt, sei sie eine Folge der oft

mehrwöchentlichen Schlaflosigkeit in der Manie, oder eine Folge der tiefen Anämie bei der Melancholie.

Sind hier Anämie und Hyperämie der Rinde meist unvermischt hervortretende Erscheinungen, so werden sie bei hinzutretenden oder sie bedingenden Rindenerkrankungen zu ganz bunten Symptomenbildern, als manische Stadien der hallucinatorischen Verworrenheit, als Grössenwahn der Paralytiker.

Es dürfte hier am Platze sein, noch einer Erscheinung des functionellen Lebens zu gedenken, welche der Anschauung Professor Meynert's über die Abhängigkeit der Stimmung von der Blutfülle der Gehirnrinde günstig zu sein scheint. Wir wissen, dass vom Morgen bis gegen den Abend ansteigend und über Nacht absinkend bei ganz normalem Verhalten Temperatur, Puls und Gefässinjection des Gesichtes sich ändern, am Abend ihre Höhe erreichen. In gleicher Weise sehen wir schon bei gesunden Menschen eine, allerdings nur bei genauer Aufmerksamkeit merkbare Förderung in der Stimmung, in der Lebendigkeit und Productivität der geistigen Thätigkeit, eine Veränderung, die bei Nervösen eine ausgesprochene Vorliebe für geistige Thätigkeit in den Abend- und ersten Nachtstunden hervorruft. Dieselbe Veränderung zeigt sich aber insbesondere lebhaft bei den Hysterischen in den Vormittagsstunden durch Verschlimmerungen des Krankheitsgefühls und der mannigfachsten peinvollen Sensationen, besonders beim Erwachen und in den ersten Morgenstunden; ein Gefühl der Veränderung, das bekanntlich sehr häufig neben localen Sensationen im Genitalapparat die Grundlage des Begattungswahnes abgibt. Dieselben Hysterischen aber pflegen sich in den Abendstunden, wenn überhaupt je, völlig wohlzufühlen.

Hysterische, ohne weitere Wahnbildungen, pflegen, abgesehen von anderen Schwankungen des Befindens, in der Regel in den Vormittagsstunden zu jeder Leistung und zu jedem gesellschaftlichen Umgange unfähig, erst in den Abendstunden gesellige Mitglieder der Familie und der Gesellschaft zu werden.

Alle diese Schwankungen des Befindens, der Anregbarkeit und der Leistungsfähigkeit lassen sich nicht mit blossen functionellen Hyperämien des Abends erklären, indem ja unter übrigens gleichen Umständen die Anregungen der Aussenwelt, wie wir sahen, in rascher Höhe die functionellen Hyperämien anschwellen lassen und ebenso rasch wieder abklingen, so dass von einer längerdauernden cumulirenden Wirkung nicht die Rede sein kann, die erst am Abend ihre Höhe erreichen würde. Sie können nur abgeleitet werden von einer ganz selbstständigen aufsteigenden Welle reichlicherer Blutfülle des Hirnmantels von 24stündiger Ablaufszeit, die parallel gedacht werden müsste dem bekannten Ansteigen von Puls und Temperatur von Morgen gegen Abend.

So wie wir aber die Temperatur gegen den Morgen auf ihre niederste Höhe absinken sehen, ebenso beobachten wir aber auch die qualvollsten Verstimmungen im Sinne melancholischer und Angstzustände, wenn nervöse Personen, sei es auch nach vielen Stunden Schlafes, in den Stunden nach Mitternacht erwachen, während sie, nach viel kürzerem Schlafe zu gewohnter Zeit erwachend, keine solchen Verstimmungen empfinden.

Haben wir bisher Anämie und Hyperämie der Rinde und ihre Folgen für die Gesammtstimmung erörtert, so müssen wir nun besondere, mit ihnen zusammenhängende Begleiterscheinungen näher berücksichtigen, einerseits die Einengungen des Gesichtskreises, andererseits den Versuch, diesen Defect des Gesichtsfeldes wie einen blinden Fleck durch Illusion zu überdecken.

All' dies muss um so lebhafter hervortreten, wenn Erschöpfung des Associationsapparates einen selbstständigen und sehr ansehnlichen Antheil an der Einengung hat, wie z. B. beim Alkoholismus.

Diese beiden Erscheinungen zeigen sich in hervorstechender Weise in den Benommenheitszuständen der Alkoholisten, in ihren Arbeitsdelirien, in denen die lebendigsten, best ausgelaufenen Associationsreihen der täglichen Geschäftsverrichtungen den ganzen Umfang psychischer Vorgänge ausmachen, und die gesammte Umgebung in die sich daran anschliessenden Voraussetzungen kritiklos eingereiht wird.

Gerade beim Alkoholismus zeigt sich aber, dass Anämie und Hyperämie durchaus nicht sofort Verstimmung bedeuten, sondern nur dann, wenn hiedurch auch das Gefühl der Förderung oder Hemmung des Associationsspieles eingeleitet und in's Bewusstsein emporgedrängt wird.

Ist die Stimmung nach Professor Meynert ein sich Bewusstwerden des Gesammtablaufes von Associationen und Rindenerregungen nach Lebendigkeit und Höhe, dann muss die Verstimmung bei tiefen Einengungen des Bewusstseins mit dem übrigen Bewusstseinsinhalte untergehen können, wenn tiefste Anämie eintritt; oder sie kann mit den wechselnden Höhen der Gefässinnervation in blitzähnlichen Schwankungen der Stimmung auch bei tiefer Reduction des Gesammtbewusstseins aufleuchten, wie wir am elektrischen Strome vorwaltend nur die Schwankungen, weit weniger die absolute Höhe beurtheilen können. So können, wie die Erfahrung lehrt, in den epileptoiden Zuständen, — die wir mit Recht, aber nur darin mit den epileptischen Anfällen als verwandt ansehen, weil in beiden der Mechanismus der activen Anämisirung durch abnorm hohe Erregungen des subcorticalen Gefässcentrum die Symptome bedingt — bald tiefe Verstimmung heiterer Art, bald wieder angstvoller oder melancholischer Färbung, und diesen verschiedenen Stimmungen entsprechend auch aggressive oder repulsive Tendenzen Platz greifen. Ebenso können aber in einer beinahe völligen Stimmungslosigkeit einzelne auftauchende Hallucinationen der Antrieb der Handlungen eines, wie ein Automat seines Weges gehenden Nachtwandlers sein.

Es wird uns aber noch klarer werden, dass die Veränderungen des inneren Ablaufes bei einem nur einigermassen ansehnlichen Mangel von Helle des Bewusstseins gar nicht mehr als solche percipirt werden müssen, indem eben in solchen Zuständen das Bewusstsein ganz passiv nur mit den Eindrücken der Aussenwelt sich beschäftigt, seien sie thatsächliche, oder Erregungen der subcorticalen Centren; während dagegen das Associationsspiel als selbstständiger Vorgang im Associationsapparate nur in so kurzen Bruchstücken angeregt wird, dass die Eindrücke der Aussenwelt diesen vom Ich producirten Bewusstseinsinhalt völlig erdrücken. Es sei uns zu diesem Nachweise gestattet, in kurzen

Zügen die Erscheinungen des Associationsapparates im Schlafe und im Wachen zu vergleichen, wodurch wir über eine wichtige Reihe von Krankheitserscheinungen befriedigende Klarheit bekommen können.

Nach Mosso's Erfahrungen an Kranken mit Schädelfontanellen zeigt sich im Schlafe ein tieferes Niveau des Gehirndruckes als im Wachen; er beobachtete ferner bei jeder Störung des Schlafes, sei es durch Schnarchen, sei es durch im Zimmer von anderen Personen erregte Geräusche, ein auffälliges Ansteigen des Gehirndruckes, aber nicht bis zur Höhe wie beim Erwachen, wenn es eben nicht zum Erwachen kam. Mosso fühlte sich gleichwohl durch die Resultate seiner Untersuchungen nicht befriedigt, indem die geringe Schwankung des Blutdruckes den so tiefen Veränderungen der Functionen des Gehirns nicht zu entsprechen schien. Es kann gar kein Zweifel bestehen, dass ebenso, wie wir es schon bezüglich der Schwankungen bei Affecten bemerkt haben, die Veränderungen der Curve eben nur der Vermehrung des Hirnvolumens entsprechen, ganz gleichgiltig, ob das Hirn darum anschwillt, weil mehr Blut zuströmt oder, weil die Widerstände durch Verengerung des Capillargebietes, also durch Anämie des Gehirnes, anwachsen und das Blut nur in den grossen Gefässen angestaut wird.

Wir können uns aber für den Schlaf nur die letzte Eventualität denken, dass nämlich unter ansehnlicher Anämie des Gehirnes das Gebiet des Bewusstseins, die Hirnrinde, aus der lebendigen Function ausgeschaltet wird, und dass nur, weil gleichzeitig unter der, insbesondere an den Capillaren, eintretenden Verengerung die Hemmungen des Ablaufes ansehnlich zugenommen haben, durch die gesetzte Stauung ein tieferes Sinken des Gehirnvolumens verhindert wird.

Es soll gar nicht daran gedacht werden, Schlaf und Wachen für nichts weiter zu erklären, als ein rythmisch ablaufendes Gefässphänomen, aber die Functionen des Gehirnes nach ausgiebigem Schlafe und während des Eintrittes eines Schlafbedürfnisses, endlich an Personen, die man aus dem Schlafe eben erweckt hat, sind gegenüber den Verschiedenheiten zwischen Traum und Wachen so einförmig, dass wir bei diesem Vergleiche ihre Differenzen ganz vernachlässigen können, dass wir die Verschiedenheiten von geistiger Frische und geistiger Müdigkeit können unbeachtet lassen, gegenüber den Differenzen zwischen voller normaler Blutversorgung der Gehirnrinde im wachen Zustande und der weit spärlicheren arteriellen Speisung in Schlaf und Träumen.

Wenn wir den Zustand im Wachen und im Traume vergleichen, so finden wir, abgesehen davon, dass die Vorstellungen des Traumes zum grossen Theile Hallucinationen werden, im Gedankenablaufe selbst, gegenüber dem des wachen Zustandes, grobe Differenzen. Im Traume laufen die Vorstellungen ganz augenscheinlich als passiv aufgenommene Reihen ab, die, durch die Traumbilder angeregt, ohne je ein selbstständiges Associationsspiel zu erwecken, ohne dass sich das Ich über das kritiklose Constatiren von Begebenheiten erheben könnte, wie die Welt eines kleinen, noch völlig schlussunfähigen Kindes ablaufen.

Im Gegensatze dazu sind wir gewohnt, im völlig wachen Zustande, trotzdem auch hier unablässig Veränderungen der Aussenwelt ablaufen mögen, wenn wir uns nicht absichtlich dem Eindrucke der

Erscheinungen hingeben, und wir werden ja oft genug durch die sich uns aufdrängenden Associationsreihen aus dieser passiven Rolle emporgerissen, dass wir also im wachen Zustande stets ein selbstständiges inneres Spiel der Associationen erwecken und, dass wir als ein Ich mit einem Schatze von Erfahrungen dem Ablaufe der neuen Erfahrung beobachtend und kritisch gegenüberstehen.

Der Träumende ist somit nichts mehr als ein passiver Registrirapparat, mit Bewusstsein des Aufgenommenen, der Wache ein inhaltsreicher Associationsapparat, in den zu unzähligen bewussten Erfahrungen eine neue Beobachtung eingefügt wird.

Wir haben hier nichts weiter versucht, als ohne jedes kritische Raisonnement zweierlei Zustände zu skizziren, die Jedermann aus seiner Erfahrung bekannt sind. Wir haben keinen Anhaltspunkt, die Differenzen der beiden Zustände anderen Ursachen zuzuschreiben, als einer verschieden günstigen Blutversorgung des Gehirnes, unter der eben die lebendige Kraft der im Associationsapparate angeregten Vorgänge, das einemal eben nur kurze Bruchstücke von Associationsketten anzuregen vermag, das anderemal ein in voller associatorischer Thätigkeit befindlicher Apparat angeregte Associationsketten mit dem Schatze der Erfahrung in unzählige Verbindungen zu verknüpfen vermag.

Wir haben in diesen beiden Bildern Traum und Wachen des Gesunden geschildert. Es gibt aber eine Reihe von Krankheitszuständen, die man unter der Bezeichnung epileptoider Zustände zusammenfasst, und deren Erscheinungen mit Recht mit tonischen Verengungen der arteriellen Rindengebiete in Verbindung gebracht werden. Ist beim Gesunden die Differenz zwischen der Gefässfülle im wachen Zustande und im Traume von so bedeutender Höhe, dass die volle Leistungsfähigkeit des Wachen von der tiefen Ruhe und kaum unterbrochenen Bewegungslosigkeit des Schlafenden sich grob unterscheidet, so haben wir dagegen in epileptoiden Zuständen einen verschieden weit dem wachen Zustande sich nähernden Zustande von Halbschlaf, in den so gewöhnlich den Träumen vergleichbare Hallucinationen hineinspielen, die in glücklichen Fällen theils aus den verworrenen Aussagen während des Anfalles, theils bei unvollständiger Amnesie nach dem Anfalle vom erwachten Kranken selbst als die Anregung zu seinem Thun bezeichnet werden.

Es scheint somit, dass sehr hohe Differenzen der Gefässfülle des Hirnmantels nur den Einfluss haben, dass in einem Falle das Ratiocinium auch geringer Einflüsse der Stimmungen sich bewusst vollzieht, im anderen Falle bei ansehnlicher Gefässenge ein Ratiocinium überhaupt nicht die wahren Verhältnisse gegenüber der Aussenwelt überschauen kann, und auch über den Ablauf der eigenen Associationsvorgänge gar nicht zum Bewusstsein kommen kann, ob sie gefördert oder gehemmt sind.

Ein diesen Traumzuständen ähnliches Bild von Benommenheit psychischer und motorischer Hemmung, häufig auch mit Hallucinationen, findet sich nicht selten als Ausdruck einer mechanischen Beengung der Rindencirculation und als ein sehr werthvolles Zeichen beim Hämatom der Dura mater, neben Kopfschmerz, heftigen Schwindelerscheinungen, mit einem ausgesprochenen Krankheitsgefühle; nicht sel-

ten ist aber die Masse des ergossenen Blutes viel zu gering, um von ihr, als einem raumbeengenden Momente, die Reihe der psychischen Erscheinungen abzuleiten. Wir müssen wohl dann annehmen, dass im Leben nicht bloss die nach dem Tode nachweisbare Flüssigkeitsmenge raumbeengend gewirkt hat, sondern dass ein Theil ihres serösen Inhaltes ebenso nach dem Tode resorbirt wurde, wie diess bei dem Hydrocephalus der Ventrikel angenommen wird.

Wenn in allen diesen acut ablaufenden und mit tieferer Benommenheit einhergehenden Erkrankungen nur eine bruchstückweise Erkenntniss der hervorstechendsten Krankheitserscheinungen und ihrer Begründung sich entnehmen lässt, so lässt dagegen die Reihe der chronischeren Erkrankungen einen viel tieferen Einblick in die Krankheitsvorgänge erlangen.

B. Chronischer Wahnsinn.

Wir haben bis jetzt von Störungen gesprochen, die als neue Erkrankungen auf einem vorher functionell gesunden Boden ablaufen. Wir werden uns nun mit denjenigen Störungen zu beschäftigen haben, die sich auf einem von Anbeginn an des Lebens oder der Erkrankung defecten Schlussapparat, somit an einem in dieser Richtung constituttionell kranken Gehirne abspielen.

Professor Meynert pflegt in seinen Vorlesungen mit Recht hervorzuheben, dass die sogenannten ausgelaufenen Bahnen der Erwachsenen nicht ausschliesslich logischen Verbindungen entsprechen. Es dürfte kaum ein Gehirn geben, in dem nicht Vorurtheile und kritikbedürftige, voreilige Schlüsse in die functionelle Stellung sicherer Erfahrungen oder logischer Schlüsse sich eingedrängt haben. Professor Meynert hebt mit Recht hervor, dass der Schlussapparat an sich überhaupt gar nicht logische Schlüsse begründet, sondern, dass nur die vollzählige Ueberschau und Kenntniss aller in einer gegebenen Reihe einschlägigen Thatsachen ein wirklich correctes Urtheil begründen kann. Es werden also zwei Bedingungen nöthig sein, um logische Schlüsse zu bilden. Erstens eine genügend vielfältige und sorgfältig registrirende Erfahrung, und zweitens eine stets wache, kritische Prüfung, ob die erschlossene Folgerung auch wirklich auf einer genügend breiten Grundlage beruht und allen einzelnen Thatsachen entspricht, um als Schluss, oder wenigstens als eine berechtigte Hypothese gelten zu können. Mit anderen Worten, zu logischen Schlüssen gehört, abgesehen von einer an Erfahrungen genügend reichen Lebenszeit, noch einerseits die genügende Fähigkeit, Thatsachen richtig zu höheren Gruppen anzuordnen, andererseits die Fähigkeit und das Bedürfniss steter Kritik.

Wenn wir so von logisch abgeschlossenen Reihen und den Bedingungen ihres Entstehens gesprochen haben, so haben wir eigentlich einen sehr weiten Sprung gemacht.

Wir haben es ganz übersehen, dass jeder später einmal logische Schluss, wenn er nur nicht fertig, traditionell aufgenommen worden, von anderen Individuen überkommen ist, seine Entstehung einer gestaltenden Kraft verdankt, die hoffnungsfreudig neue Verbindungen knüpft, von denen nur ein Theil der bereicherten Erfahrung Stand hält, — der Phantasie. Wenn wir somit die einzelnen Elemente über-

schauen, aus denen sich ein reicher, zu logischen Urtheilen abgeschlossener intellectueller Inhalt heranbildet, so finden wir drei Reihen von Associationsvorgängen hiezu nöthig, erstens eine immerfort sich häufende, den Thatsachen getreue Reproduction der appercipirten Objecte; zweitens die Fähigkeit, auf Grundlage solcher Reihen neue Verbindungen im autochthonen Gebiete der Associationsbahnen zu knüpfen; drittens endlich die Fähigkeit und den Drang, an diesen neuen Verbindungen Kritik zu üben.

Wenn wir alle diese drei Fähigkeiten als nothwendige Elemente der Intelligenz ansehen, so wird auch die Verkümmerung oder Ueberentwicklung eines derselben als ein intellectueller Defect bezeichnet werden müssen. Es ist klar, dass der Ausfall eines jeden dieser drei Elemente für sich, je nachdem dieses oder jenes von ihnen allein oder hervorrageud getroffen ist, ganz verschiedene Bilder von Intelligenzstörung hervorrufen muss.

Die einzelnen Formen solcher Störungen sind wohl bekannt, aber es fehlt für einen Theil derselben die Nomenclatur. Man pflegt Intelligenzstörungen überhaupt als Schwachsinn zu bezeichnen, einen Reichthum an incorrigirbaren Fehlschlüssen Wahnsinn, das Ueberwuchern einer Phantasie, welche auf den spärlichsten Grundlagen in kritiklosester Weise Fehlschlüsse aufbaut, Verrücktheit zu nennen.

Für den Mangel der Fähigkeiten, Thatsachen zu sammeln, ebenso für das Ueberwuchern dieses Strebens gibt es keine besonderen Bezeichnungen; ebensowenig wie für den Mangel an Phantasie, während für das Uebermass der Uebung von Kritik mit der Bezeichnung des delire des doutes nur eine ganz einseitige Form dieser Störung, die Zweifelsucht, eigentlich eine Art von Zwangsgedanken, nicht aber ein aus Associationsreihen direct entsprossenes Bedürfniss nach Kritik verstanden wird.

Völlig correct sollte nur ganz allgemeine und gleichmässige Einengung der Ansprechbarkeit des Associationsapparates und der ihn mit Erregungen beschickenden Vorstellungscentren als Schwachsinn bezeichnet werden. Unter dieser Umgrenzung des Begriffes lassen sich die Erscheinungen sofort logisch ableiten. Vor allem das Versinken und Unmöglichwerden aller complicirten oder nur selten ausgeführten psychischen Operationen, die Einengung des Wissens und Könnens auf das alltägliche, das noch völlig correct und lebendig ablaufen kann. So verhalten sich die reinen Formen von Idiotismus, Hebephrenie im Stadium apathischen Blödsinns, gewisse affectlose Endstadien der Paralyse, reine Formen seniler Demenz.

Wenn wir auf eine Entstehung unserer Irrthümer wie in die Genese der Wahnideen näher eingehen wollen, so finden wir, dass ihre Entstehung doch nicht gar so einfach ist, wie es nach den bisherigen Ausführungen scheinen möchte.

Man kann sich leicht überzeugen, welch' tiefen Einfluss Stimmung und Affecte auf Schlussprocesse der Gesunden wie der Kranken üben.

Wir sehen weiter, wie dieselben Affecte durch ihre Dauer oder Wiederkehr einen Irrthum als sichere Erfahrung einprägen können. Wir sehen anderseits, wie die durch Schlussprocesse überhaupt an-

geregten functionellen Hyperämien des Hirnmantels bald zu intellectuellem Kraftgefühle durch das Gefühl der erleichterten Ansprechbarkeiten des Associationsapparates führen, bald zu einem sich selbst verkleinernden, an sich selbst nergelnden Gefühle geistiger Ohnmacht, wenn Druckerscheinungen sehr rasch bei den functionellen Hyperämien einbrechen.

Wir sehen somit, dass die Beurtheilung von Thatsachen, das Abziehen von Schlüssen und die Kritik derselben nicht bloss beeinflusst werden von den functionellen Eigenschaften der Rindenzellen und Associationsfasern, von der Anregbarkeit der ersteren, von der Ansprechbarkeit der letzteren, sie werden nicht nur beherrscht durch die jeweilig zufällig hereinbrechenden Affecte und Stimmungen, sondern noch durch mechanische Bedingungen für den Kreislauf des Blutes und für die Entleerung der Lymphe.

Doch, wir wollen vorläufig diesen letzten Punkt übergehen und uns jetzt nur mit der Abhängigkeit der Schlussprocesse von den Affecten beschäftigen.

Die Erfahrung jedes Menschen hat ihn eine Reihe von Situationen kennen gelehrt, die freudige oder peinliche Affecte hervorriefen. Die Erinnerung daran erweckt nicht nur die Erinnerung der damaligen Sinneswahrnehmungen, sondern mit ihnen einen Nachhall des Affectes. So knüpfen sich bei immer neuer Wiederholung an bestimmte Vorstellungen die mit der Nothwendigkeit einer associirten Vorstellung an eine Association geknüpften Stimmungen und Affecte. Diesen Effect haben alle jene Vorstellungen, unter deren Einfluss in wiederholter Folge die centrifugal ablaufenden Erregungen der Gehirnrinde auf die Gefässcentren, in einem Falle einen Verlust des reizenden Einflusses der Gehirnrinde auf die basalen Gefässcentren erfahren haben, wodurch Hyperämie der Rinde entsteht, im anderen Falle ein Uebermass erregender Reize auf dieselben Gefässcentren geleitet haben, wodurch active Anämie der Rinde entsteht. Sind also Affecte und Stimmungen, indirect wenigstens, Elemente des Associationsspiels, so werden wir nicht von Schwachsinn, von einem Defecte der Intelligenz sprechen dürfen, und werden die Unmöglichkeit einer Kritik begreifen, wenn ein mit der Sicherheit eines logischen Schlusses constant hereinbrechender Affectsturm gewisse Associationsreihen begleitet und dadurch Schluss und Handlung beeinflusst werden. Diese Beeinflussung von Schluss und Handlung ist aber dahin zu verstehen, dass auf demselben Wege, auf dem wir von einem Elemente einer festgeschlossenen Gruppe auf die übrigen schliessen, auch die Affecte in Reihen von Associationsgruppen zu Prämissen werden. Kennen wir etwa nach dem Beispiele Professor Meynert's von einem Thiere das optische Bild, den Schrei desselben und seine Fährte, so können wir aus einer dieser drei Wahrnehmungen auf die Anwesenheit oder den Weg, den das Thier genommen, schliessen. In unserem Falle handelt es sich ebenso um drei solche zusammengehörige Elemente einer festgeschlossenen Gruppe, um die Vorstellung einer Situation, zweitens um die mit ihr verbundenen Gefahren, drittens um den damit verbundenen Affect. Es knüpft sich nun mit unbezwinglicher Nothwendigkeit an die Erkenntniss einer als gefahrvoll bekannten Situation der Schluss, dass unsere

Existenz gefährdet sei und weiter auch der Affect. Im Leben, noch prägnanter aber in Krankheitszuständen, in denen ohne bekannte äussere Veranlassung Affecte hereinbrechen, sehen wir mit unüberwindbarer Gewalt den thatsächlichen Trugschluss aus dem Affecte auf eine Gefahr und eine oft in der abenteuerlichsten Weise in die Umgebung illusionirte Situation auftauchen.

Ein ganz analoger Trugschluss begründet den Beachtungswahn. Je nach dem Gesichtskreise und dem hervorstechendsten Gedankengange verfolgt jeder Mensch eine Art Physiognomik. Mit besonderem Interesse verfolgen diess aber Menschen, die selbst vergebens gegen irgend eine Leidenschaft kämpfen. Der Trinker interessirt sich für alle Attribute des Trinkerhabitus, der Onanist studiert an sich, und wenn er Gelegenheit hat, an anderen, die von ihm als specifisch angesehenen Veränderungen. Wohl vertraut mit seinen Beobachtungen, schliesst er, wenn er sich verändert fühlt, seine Umgebung müsse diess beachten, er deutet nun jede Zufälligkeit in diesem Sinne und glaubt so die völlige Gewissheit über seine Situation gewonnen zu haben.

Wir haben in den bisherigen Ausführungen uns darauf beschränkt, kurz anzudeuten, dass der Bewusstseins-Inhalt, wie er mit einem gegebenen Associationsapparate erworben und angeordnet wird, an vier Elementen seines Aufbaues geschädigt sein kann. Er kann an Menge und Vielfachheit seines Inhaltes und der Thatsachen dadurch leiden, dass die Fähigkeit, Differenzen der Aussenwelt zu erfassen, neue Thatsachen zu beachten und der Aufmerksamkeit zu würdigen, wenig entwickelt ist.

In zweiter Linie kann dieser Bewusstseins-Inhalt, der einmal aufgenommen wurde, in einem Falle durch übersprudelnd phantastische Deutungen zu den abenteuerlichsten Annahmen führen, im anderen Falle bei einem zu jeder feineren Combination unfähigen Associationsapparat zu einem Zurückbleiben der gesammten Orientirung über die Aussenwelt.

Drittens kann der angeborne Drang nach Erkenntniss der Wahrheit, das an sich mit einem Lustgefühle verknüpfte Behagen, sich in festgeordneten Reihen zu bewegen, über alle Beziehungen gerechter Erwartungen und Befürchtungen klar zu sein, bald zu einem grübelnden Mäkeln an allen berechtigten Ueberzeugungen führen, und umgekehrt kann jedes heitere Behagen zu einem sorglosen Uebergehen aller Zweifel führen. Wir haben als vierten Punkt noch erwähnen müssen, dass die enge Verknüpfung bestimmter Vorstellungen von Gedanken und von Ereignissen sich im physiologischen Zustande mit bestimmten Veränderungen der Stimmung oder gar mit Affecten in gesetzmässiger Weise verbindet, und wir begreifen, dass an sich schon ein relativ höheres Auf- und Abschwanken von, durch Vorstellungen erweckten Affecten, einerseits zu einer höheren Einengung des mit jedem Affecte verengten Gesichtskreises führen muss, andererseits zu den Affecthandlungen. Es ergibt sich aber weiter, dass eben, wenn bestimmte Gedankenverbindungen ohne gegebene Affecte gar nicht mehr möglich sind, die aus dem Affecte entstandenen etwaigen Fehlschlüsse über die Aussenwelt dadurch allein einer Correctur unfähig sind.

Wir müssen nicht glauben, dass der Wahnsinnige nothwendig einen schlechteren Associationsapparat besitzt, im gewohnten Sinne

des Wortes schwachsinniger sein muss, als der Geistesgesunde. Es widerstrebt dem ja die wohlbekannte, meist überaus gewandte Dialectik über andere Fragen, ja selbst über das Gebiet der Wahnideen und ihrer Begründung. Wir haben überhaupt gar keinen Grund von typisch Wahnsinnigen zu sagen, sie seien auch nur kritiklos, sie seien in ihrem Gebahren und Denken nachlässig, im Gegentheil, das Raffinement, das sie im Dienste ihrer Affecte benützen, um sich über ihre Lage klar zu sein, sich vor den Gefahren zu behüten, ihre Ziele zu erreichen, prägt ihnen sowohl in ihrem Berufsgeschäfte wie in ihren häuslichen Verrichtungen etwas Pedantisches, übertrieben Gewissenhaftes auf und in ihren Urtheilen viel eher Grübelsucht und übertriebenen Zweifel als Apathie und Kritiklosigkeit. Wir müssen nicht denken, dass wir ihre Affecte richtig schätzen, wenn wir die Stimmungen, die wir selbst bei gleichen Vorstellungen haben, zum Massstabe wählen. Dann werden wir auch begreifen, dass die Consequenzen ihrer Gedanken und Affecte, die Handlungen der Wahnsinnigen soweit über das hinausgehen müssen, was der Geistesgesunde in der gleichen Situation thun würde.

Wir müssen uns somit nicht begnügen damit zu sagen, der Wahnsinnige unterscheidet sich vom Gesunden durch die Wahnideen, er ist auch ohne Wahnideen ein ganz anderer Mensch, und zwar schon zu der Zeit, wo er etwa noch selbst nicht im Stande war, sich die ängstlichen Affecte der allgemeinen Beachtung, das dunkle Gefühl drohender Gefahren durch ein Wahngebäude zu einer ihn befriedigenden Begründung auszuführen. Gewiss hat mit guten Gründen Morel betont, dass der chronische Wahnsinn in dem Sinne eine secundäre Erkrankung sei, als er sich aus den Verstimmungen der Hypochonder, der Hysterischen, der Epileptischen, entwickelt. Mit Recht hat Professor Westphal hervorgehoben, dass sich zur Entstehung des chronischen Wahnsinnes aus dem Gefühle der inneren Veränderung zunächst der allgemeine Beachtungswahn, und dann erst Verfolgungs- und Grössenwahn entwickeln.

Es ist doch klar, dass die Höhe von Stimmung und Affect den Unterschied machen, zwischen dem unschuldigen Beachtungswahn, den ein Gymnasiast nach wohl abgelegter Prüfung empfinden mag, wie genau man ihm seine Verdienste absehe, oder ein Recrut durch sein neues Kleid das Aufsehen der Vorübergehenden zu erregen meinen kann, gegenüber der Stimmung, in der ein Kranker, von tiefen Angstgefühlen gequält, jede Miene seiner Umgebung, jedes Wort, jede Handbewegung belauscht und meint, alle Welt denke nur an ihn, spreche von ihm, wisse viel besser als er, was ihm bevorstehe. Es ist eben das sich an die übrige Aussenwelt der menschlichen Umgebung Wenden, um Erklärung der Ursachen seines Zustandes, was den Wahnsinnigen vom Hypochonder scheidet, der an Zahl der Wahnideen über Einwirkung von Wind und Wetter, von Kleidung und Nahrung, von Lebensweise und körperlicher oder geistiger Thätigkeit gar oft viel reicher an Wahnideen ist.

Es gibt auch keine andere Grenze zur Unterscheidung der Hysterie und Hysterovesanie, als den Umkreis der vermutheten Ursachen, der im ersten Falle mit der Ergründung der leblosen Welt, den

Lebensereignissen und Aufregungen, ohne besondere Beachtung der dabei handelnden Persönlichkeiten als Gegner oder Förderer sich begnügt, während im anderen Falle der Schwerpunkt der Beachtung und der Deutung in die einzelnen Personen der menschlichen Umgebung gelegt wird.

In demselben Sinne sind auch gleich heftige Affecte nicht gleichwerthig für die prognostische Bedeutung eines krankhaften Zustandes. Man kann in medicinischen Krankensälen sehr leicht, auf einem Zimmer vereinigt, Fälle sehen, die uns die Differenzen beleuchten.

So lagen vor drei Jahren auf Zimmer Nr. 90 der IV. medicinischen Abtheilung nebeneinander drei weibliche Kranke:

Ein 18jähriges Mädchen mit hysterischen Anfällen, tonischen und clonischen Krämpfen, dabei bestanden in Folge von Glottis-Krampf und tonischer Contraction der Athemmuskel hochgradige Anfälle von Athemnoth mit Cyanose; sie litt ausserdem an hysterischer Aphonie. Die Kranke pflegte, auch nur Minuten lang von den meist mit Bewusstsein abgelaufenen Anfällen und der dabei ausgestandenen Angst erholt, wieder ihr stilles, heiteres Wesen zur Schau zu tragen.

Eine zweite Kranke lag wenige Betten entfernt, die seit Jahren theils an leichteren cardialgischen Schmerzen, theils an, nach ihrer eigenen Angabe, eben nur lästigen Parästhesien der Extremitäten und der Stammesdecke litt, an Kriebeln, Ameisenlaufen, Gefühl von Rollen von Kugeln durch die Adern, und, über ihren Zustand tief besorgt, die Aerzte ohne Unterlass um Mittel abquälte.

Dieser Kranken gegenüber lag eine dritte, die über die Verhältnisse ihres Hauses hinaus das Leben sich behaglich zu machen gesucht hatte, und, statt selbst zu arbeiten und für ihre Kinder den Unterhalt mit zu erwerben, Romane las. Sie hatte, um die Lebensmittel voll zu bestreiten, Schulden gemacht, und als sie die Entdeckung derselben durch ihren Mann befürchtete, sich durch Phosphorlösung das Leben zu nehmen gesucht. Sie litt seit Jahren an leichten Anfällen von Schwindel mit ängstlicher Verstimmung und hatte in einem solchen Anfalle die That ausgeführt.

Wir sehen wohl sehr klar in diesen drei Fällen, wie wir sie zahllos in den Krankenhäusern finden, erstens, wie ungleichwerthig Affecte sind für die subjective Werthschätzung; und andererseits, wie die zufälligen Lebensereignisse durch jeweilige Anfälle einer krankhaften Ansprechbarkeit für gewisse Affecte diese zu ganz ungewohnter Höhe anschwellen lassen, so dass sie den Gebrauch der Vernunft rauben. Wir sehen, dass absolut nicht die Höhe irgend eines Reizes an sich, sondern die Ansprechbarkeit der Associationsbahnen, inbesondere aber das, was wir als Seelenschmerz dem körperlichen entgegenhalten, jenes Gemeingefühl der Hemmung oder Förderung des Associationsspieles, endlich insbesondere aber die Richtung der typisch sich anschliessenden Associationsketten zum Motor für Handlungen Geisteskranker wird und die forensische Bedeutung der Krankheiten begründet.

Wir müssen somit die ganze Gruppe der Neurosen als eine Reihe ansehen, in der die Erregungen der subcorticalen Centren die Hemmung des Hirnmantels überragen, in der vorerst der relative Werth

der sinnlichen Erregung oder der Gefässschwankung aus Anregung basaler Centren über die Norm gewachsen ist.

Ein Theil dieser Kranken nur wird über die momentane Dauer dieser Erregung zu einer dauernden Beachtung, Verarbeitung und Deutung dieser Sensationen erregt, all' ihr Denken von diesen Impulsen auch psychisch beherrscht.

Unter diesen ist es aber wieder nur eine kleine Gruppe, deren Deutungen gerade auf die persönliche Umgebung hinzielen und von Menschenwillkür in ihrem Wohl und Wehe beherrscht zu sein glauben.

Wir müssen somit geradeso, wie wir durch die Ernährungsstörungen bei progressiver Paralyse und bei acutem Wahnsinne in grober Weise kenntliche Störungen der relativen Ansprechbarkeit der Associationsbahnen eintreten sahen, im Hirnmantel des chronisch Wahnsinnigen eine vom Anbeginne an eigenthümliche aber ganz gesetzmässige Erleichterung in der Ansprechbarkeit für ganz bestimmte geschlossene Reihen annehmen, eine Ansprechbarkeit für die besondere Beachtung der persönlichen Umgebung und für alle durch Menschenhand und Menschenwitz geänderten Bedingungen unserer Existenz, für persönliche Achtung und Liebe, oder für Neid, Missgunst und Verfolgung.

Wenn wir bedenken, dass die weiblichen Wesen durch ihre ganze Lebenszeit in allen Lebenslagen weit mehr als die Männer, nach Gunst und Missgunst zu fragen, genöthigt sind, wenn wir bedenken, dass das normale Ziel des Weibes ist, einen Ehegatten zu gewinnen, während der Mann vor Allem nach pecuniären Grundlagen einer Existenz zu trachten hat, so werden wir begreifen, dass weibliche Nervenkranke ungemein viel häufiger wahnsinnig werden als die männlichen, dass weibliche Personen viel eher Personen anklagen, männliche die Missgunst des Schicksals, die alle ihre Fehler und Sünden verantworten soll. Ist die cardinale Wahnidee der Paralyticae die Gunst von Fürsten, von Königen und Kaisern errungen zu haben, so meint der männliche Paralytiker selbst Kaiser, König, Papst, im Besitze von Millionen zu sein.

Es drängt sich uns hier die weitere Frage auf, ob Morel's Anschauung richtig ist, dass durch eine Transformation aus einer Hysterischen, aus einem Hypochonder, aus einem Epileptiker ein Wahnsinniger wird.

Die Thatsache an sich lässt sich wohl gewiss nicht bestreiten, dass man Fälle genug beobachten kann, in denen durch Jahre hindurch die Klagen des Kranken sich um Beschwerden von Neurosen bewegen, erst später Klagen über Beeinträchtigungen durch Personen auftreten.

Nehmen wir uns aber die Mühe, in recht sorgfältiger Anamnese die Urtheile solcher Personen über Lebensereignisse der Vergangenheit auszuforschen, so gelingt es uns sehr häufig, nachzuweisen, dass es sich bei solchen Fällen eigentlich um originär Verrückte handelt, die nach Sander's trefflichen Bemerkungen Decennien lang Wahnideen in sich tragen können, ehe sie durch irgend einen schweren Conflict die Aufmerksamkeit erregen, und dann auch nicht gar häufig von Laien als Kranke erkannt werden. In anderen Fällen handelt es sich thatsächlich um Neurotiker, die aber bei genügend genauer Anamnese doch schon an

Erlebnissen weit zurückliegender Zeiten erkennen lassen, dass sie schon lange vorher vermöge einer angebornen Anlage, ihre Verhältnisse zu Personen zu missdeuten, Wahnideen entwickelten, die nur dadurch nicht zu einem systemisirten Wahngebiete heranwuchsen, weil sie durch Zufälligkeiten aus dem Verkehr mit solchen Personen entfernt wurden, und die viel schwankenderen Ernährungszustände des jugendlichen Alters auch tiefere Schwankungen der Verstimmungen erzeugen, die es nur zu einer mehr episodischen Wahnbildung kommen lassen.

Die Schwierigkeit, in späteren Jahren eine verlorene Lebensstellung zu ersetzen, die weit grössere Stabilität der Ernährungsbedingungen in späterem Alter, mögen die consequentere und undurchbrochenere Weiterbildung der Wahnideen im Mannesalter erklären.

Wir haben oben auseinandergesetzt, dass die Beobachtung erkennen lässt, wie ungleichwerthig dieselbe Stimmung und derselbe Affect sei für die subjective psychische Werthschätzung. Wir sahen weiter, wie ungleich bedeutsam ein Affect ist für das so verschiedene Verhalten der Menschen, von denen die einen völlig unverändert aus einer solchen Situation hervorgehen, die anderen dieses Ereigniss dicht verweben mit allen ihren Gedanken, Plänen, Hoffnungen und Befürchtungen. Wir sahen, dass sich diess leicht aus den eigenthümlichen Prädispositionen begründen lässt, je nachdem eben ein solches Ereigniss in eine Kette langgewohnter Muthmassungen, Verdächtigungen und Befürchtungen in Bezug auf die Personen der menschlichen Umgebung fällt, oder in ein in dieser Richtung naives Gemüth.

Dasselbe, was sich hier für die Bedeutung der Affecte, der Parästhesien und der Gemeingefühlsstörungen ergab, dasselbe sehen wir so unzählige Male bei hallucinirenden Kranken.

Es ist gewiss nicht entfernt der objective Inhalt der Hallucinationen, der in der psychischen Verarbeitung die Richtung gibt. Wir sehen chronisch Wahnsinnige auf Grundlage von Hallucinationen, deren Inhalt Beschimpfungen sind, höhnende, spöttelnde Bemerkungen, durchaus nicht constant einen Verfolgungswahn aufbauen; wir sehen gar nicht selten, dass die Kranken aus allen diesen Aeusserungen einer Missbilligung von Seiten imaginärer Personen den Schluss ziehen, man halte sie für machtvoll, einflussreich, von hoher Abkunft, denn um einen gewöhnlichen Menschen könne man sich nicht so viel kümmern, wegen einer einflusslosen Person gäbe man sich nicht so viel Mühe, ihr das Leben sauer zu machen, sie von ihrem Schauplatze zu verdrängen.

Es ist eben erst die psychische Verwerthung eines solchen Sinneseindruckes, und das Fehlen oder das überwältigt Beherrschtsein durch einen momentanen Affect, was bald den objectiven Inhalt auch der hallucinirten Wahrnehmung bloss als ein interessantes Spiel erscheinen lässt, an dem sich der Kranke unterhält, oder aber jede kleinste Veränderung der thatsächlichen oder der geträumten Umgebung zu bedeutungsvollen, erschütternden Wahrnehmungen anschwellen lässt; was nach den Gesetzen der Association in eben derselben Weise, wie eine bedenkliche Situation einen Angstaffect hervorruft, aus dem Affecte der Angst auf eine bedenkliche Lage schliessen lässt, und dieselbe auch



ohne irgend welche nachweisbare objective Grundlage in die harmlosesten Verhältnisse hineindeuten lässt.

Wir müssen somit die Affecte und die Stimmungen gerade so als Theile eines logischen Associationspieles ansehen, wie einzelne Sinneswahrnehmungen, ob sie nun der Aussenwelt entsprechen oder hallucinirt sind, die Bewegungsintentionen, das Schliessen, Wollen und Handeln.

Wenn wir uns bemühen, bei Kranken die Anwesenheit von Hallucinationen festzustellen, so geschieht diess aus zwei Gründen. Erstens, weil dieses Symptom zu den am wenigsten zu bezweifelnden Krankheitszeichen gehört, zweitens, weil wir von einem Kranken, der seine Hallucinationen für Wirklichkeit hält, ganz bestimmt wissen, dass sein Vorstellungsinhalt über die Aussenwelt gefälscht ist.

Wir wissen aber weiter, dass sein Hirnmantel gegenüber dem Gehirnstamme an functioneller Kraft erschöpft, unter die Macht dieser Eindrücke sich beugt, einestheils durch das Uebermass der centripetal einströmenden Reize, anderntheils, indem nur ein in seiner Intensität und Sicherheit geschädigter Associationsapparat sich den einstürmenden subcorticalen Reizen willen- und kritiklos hingibt, sie illusionirend, das wirre Spiel aller sich eben anspinnenden Associationen und der mitangeregten Affecte als logisch correcte Schlüsse und berechtigte Empfindungen ansieht, also in gleicher Weise die Hallucinationen wie die von ihnen angesponnenen Schussreihen als objectiv, als thatsächlich hinnimmt.

Haben wir Hallucinationen nachgewiesen, so haben wir somit in zwei Richtungen hin die Insufficienz des Hirnmantels gegenüber den subcorticalen Centren dargethan. Einerseits Insufficienz des Cortex, centripetallaufende Eindrücke zu hemmen, zweitens erkennen wir die Unfähigkeit des Associationsapparates, dieselben Eindrücke in objectiver Weise in seinen Bewusstseinsinhalt einzureihen. Der normale Associationsapparat schliesst in sich eine feste Reihe von Erfahrungen und allgemeinen Anschauungen über die eigene Person und über die Aussenwelt. Ein normaler Associationsapparat braucht Hallucinationen durchaus nicht für thatsächliche Ereignisse aufzunehmen und kann, diese Eindrücke seinen bisherigen Erfahrungen entgegenhaltend, sie auch bei jahrelangem Bestehen als Täuschungen erkennen.

Jeder nicht contrastirende Inhalt der Associationsbahnen ist Bewusstseinsinhalt, ob er nun von objectiven Wahrnehmungen oder von Hallucinationen herrührt. Hallucinationen tragen aber in zwei Richtungen hin Reihen von Wahnvorstellungen in das Associationsspiel. Einerseits dadurch, dass die directe Anschauung der Aussenwelt gefälscht wird, andererseits dadurch, dass diese irrige Anschauung der Aussenwelt irrthümliche Consequenzen für das Subject begründet.

Es wäre ganz ungerechtfertigt, die Hallucinationen mit der Zahl der Sinnesapparate abschliessen zu wollen, und die perversen Sensationen des Gemeingefühls, die Organgefühle und das Organgefühl des Associationsapparates selbst, davon auszuschliessen. Es können eben sowohl die Organgefühle Quellen irriger Wahrnehmung sein, als auch der Hirnmantel selbst, und zwar in zweierlei Weise. Einestheils dadurch, dass Associationsreihen unvermittelt auftauchen, die psychischen

Hallucinationen (Baillarger's) und den Schluss einer fremden Beeinflussung erwecken, andererseits, dass über den Associationsapparat, ohne bewusste causale Verbindung mit gewissen Vorstellungen, Verstimmungen hereinbrechen, die einer unter der Helle des Bewusstseins ablaufenden Gedankenverbindung entstammen und wegen der Verkennung ihrer Quelle ebenfalls auf fremde Einflüsse schliessen lassen.

Mit den eben geschilderten Elementen, etwa noch eingeschlossen epileptoide Zustände, als Zeiten, über deren Inhalt der Kranke sich keine Rechenschaft geben kann und in die er sich versucht fühlen kann, durch sein Wahngebäude vorausgesetzte Ereignisse zu verlegen, haben wir die ganze Summe von Krankheitserscheinungen aufgezählt, aus denen das Bild des chronischen Wahnsinnes besteht.

Wir sehen es alltäglich, dass alle tiefen Affecte im Stande sind, auch bei sonst vollständig Geistesgesunden, zu Wahnbildung in Bezug auf die menschliche Umgebung gar nicht Veranlagten zu Trugschlüssen zu führen, die mit dem Schwinden des Affectes auch selbst sofort corrigirt zu werden pflegen. Wir sehen diess insbesondere häufig bei Alkoholisten, dann noch in epileptoiden Zuständen, bei Hypochondern und Hysterischen, endlich nicht gar selten in den prodromalen Angstzuständen der Paralytiker.

Wir sind gewöhnt, Kranke als genesen zu betrachten, wenn sie nach dem Verschwinden aller übrigen Krankheitszeichen auch volle Einsicht in das Irrige, Krankhafte ihrer geäusserten Wahnideen haben. Es gibt geradezu nur sehr wenige Kranke in einer Anstalt für psychisch Kranke, die ohne Wahnideen wären. Und doch nennt man nur einen kleinen Bruchtheil von ihnen chronisch wahnsinnig.

Man verlangt zur Rechtfertigung dieser Diagnose erstens eine gewisse Dauer der Wahnvorstellungen, zweitens eine Logik, einen systematischen Aufbau des Wahngebäudes.

Gerade in dieser Richtung kann man zwei Arten von Entwicklung und Fluctuation der Wahnideen unterscheiden.

In einer ersten Art wird nach dem von Professor Westphal gegebenen Prototype aus Verstimmung mit dem Gefühle der inneren und äusseren Veränderung der Beachtungswahn aufgebaut, auf diesem erst, je nach äusseren Lebensschicksalen und der typischen Reaction des Associationsapparates, Grössenwahn und Verfolgungswahn, wahnhafte Prämissen, die im Verkehre des Lebens wie in einer Anstalt fortwährend neue wahnhafte Deutungen nach sich ziehen. Diess wäre eine an sich nach logischen Folgerungen consequent ausgebaute Wahnbildung.

Ganz anders baut sich der Wahnsinn der originär Verrückten auf, und wieder ganz verschieden von diesem der Wahnsinn, der im späteren Leben durch eine psychische Erkrankung oder durch Affecte zu Wahnideen gelangten Kranken, die eine Heilung ihres Zustandes, eine Correctur ihrer Wahnideen nicht erlangen, ein Zustand, der mit Recht als secundäre Verrücktheit bezeichnet werden kann.

C. Originäre Verrücktheit.

Haben wir den Wahnsinnigen als einen geistig vollentwickelten Kranken geschildert, der einerseits mit neurotischen Erscheinungen, andererseits mit einem besonderen Vorurtheile gekennzeichnet ist, das



Treiben der Menschen ihm gegenüber zu beargwöhnen, so sind dagegen der originär Verrückte geradeso wie der secundär Verrückte unzweifelhaft psychisch defect, der erste von Geburt oder wenigstens von frühester Kindheit an, der zweite seit irgend einem in späterem Alter ausgebrochenen Gehirnprocesse.

Die Aetiologie dieses Defectes ist in der Mehrzahl der Fälle bei den Originären dunkel, bald lassen sich in der frühesten Kindheit überstandene Hydrocephalien, Schädeltraumen, Fraisenanfälle ohne bekannte Ursache, nachweisen, bald kann nur die in anatomischer Bedeutung völlig dunkle Angabe festgestellt werden, der Vater sei Säufer gewesen oder in der Ascendenz seien Geisteskranke gewesen.

So dürftig der anatomische Befund, so wenig insbesondere das Nervensystem selbst irgend ein charakteristisches Gepräge an sich trägt, das einer Diagnose zugänglich wäre, so reiche Erscheinungen bietet die Prüfung seiner Functionen.

Ist es besonders durch Professor Meynert's Anregung klar, wie sehr man den ganzen Schatz von Associationen und ihrer Producte, als: Schlüsse, Begriffe, Bildung des primären und secundären Ich als ein genetisch Aufgebautes aufzufassen habe, so ist es anderseits durch ihn klar gelegt, dass die Wahnbildung eigentlich nicht zu den productiven, sondern zu den regressiven Erscheinungen des Seelenlebens gehört. Nur die Bildung von Schlussprocessen an sich ist anatomisch begründet, die Abscheidung der richtigen Schlüsse von den durch die Erfahrung nicht bestätigten Annahmen setzt nicht nur das Vorausgehen corrigirender, reicher Erfahrung voraus, sondern auch die Persistenz kritischer Ueberlegung. So werden wir leicht einsehen, dass die Störungen des Associationsapparates nach der Zeit ihres Einbruches, nach ihrer Dauer, ihrer Höhe, höchst mannigfaltige klinische Bilder liefern können.

Was den Originären am schärfsten kennzeichnet, das ist, dass er in seiner gesammten Entwickelung der Psyche zurückgeblieben ist. Er ist nicht ein eigentlicher Idiot, aber die normalen Phasen der psychischen Entwickelung vom Kinde zum Erwachsenen sind nicht völlig abgelaufen, er bleibt halb Kind, halb Erwachsener. Gehört es zum normalen kindlichen Gesichtskreis, weder die Grenzen der eigenen Macht richtig abzuschätzen, noch die der Umgebung, beide nach Laune und Stimmung bald zu überschätzen, bald zu unterschätzen, ist es ein vorwaltender Fehler blühender Kinder, sich in übermüthiger Laune allgewaltig zu dünken, ist es ebenso ein constantes Merkmal schlechtgenährter kränklicher Kinder, übertrieben ängstlich, menschenscheu oder hypochondrisch zu erscheinen, sind beide ohne richtige Abschätzung der Möglichkeit ihrer Wünsche, ihrer Körperkraft und ihres geistigen Könnens, so sind alle diese Irrthümer des Kindes bei den Originären stabil, sind incorrigirbar, sind Wahnideen geworden.

Was das Kind vom Erwachsenen unterscheidet, ist aber unendlich viel mehr als die Reihe der concreten Irrthümer. Was sie unterscheidet sind ausserdem noch zwei weite Erscheinungsreihen, einerseits die ungemein viel geringere Entwickelung der Associationsreihen, die weniger inhaltsreiche Intelligenz des Kindes, und das noch ungebändigte Spiel der reflexähnlich ablaufenden Stimmungen und Affecte.

Je mehr wir uns von den höchst primitiven Proben psychischer Entwickelung entfernen, in denen Rechenproben und Abverlangen eingelernter Formeln die Grundfesten sind, je mehr wir uns in den Gesprächen auf die complicirten menschlichen Verhältnisse, Neigungen und Antipathien, Liebhabereien und bei ihrem Widerstreben eigentlich erzwungenen Beschäftigungen solcher Kranken verbreiten, um so klarer wird es uns, wie unendlich complicirter der Verkehr mit Menschen ist, als die mechanische Ausführung von Additionen.

Es soll gar nicht geleugnet werden, dass der Kampf um's Dasein gewiss nicht etwa bloss den Höchstbegabten krönt. Es gibt unzählige Menschen mit einem sehr engen Gesichtskreise, mit geringem geistigen Können, die mit gewandter Benützung ihrer spärlichen Fähigkeiten die Grenzen und Lücken ihres Könnens wohl zu verdecken wissen, und eben, weil für sie eine geringere Zahl von Motiven, eine geringere Zahl von Prämissen, eine geringere Zahl von Entschlüssen in Frage kommt, weit sicherer und rascher zu handeln im Stande sind als Jemand, der die Schwierigkeit einer Lebenslage tiefer durchschaut.

Solche geistig engbegrenzte Menschen gelten auch als ganz gesund, können auch mannigfache Lebensstellungen trefflich ausfüllen. So begleitet sie meist eine selbst übertriebene Selbstgenügsamkeit, eine Art von Grössenwahn.

Diese Art von gehobenem Selbstbewusstsein hat aber einen thatsächlichen Hintergrund, den Erfolg im Leben, das Bewusstsein, sich selbst den Weg gebahnt zu haben.

Es gibt aber eine Art von Grössenwahn geistig beschränkter Menschen, der keine objective, nur eine subjective Basis hat, das Bewusstsein von kindisch geträumter Grösse und Macht, die durch einen Mangel an Berufsfähigkeit, durch Beschränktheit im Urtheile über die Aussenwelt nicht corrigirt wurde, die jede Einengung, jedes Hemmniss, nicht objectiv als eine Thatsache aufnimmt, als ein Erlebniss wie andere mehr, sondern sofort im Sinne eines kindischen Verfolgungswahnes als ein Unrecht ansieht, als eine persönliche Zurücksetzung.

Es ist wahr, Grössenwahn und Verfolgungswahn sind Elemente des normalen Kindergemüthes, aber nicht jede Art solchen Wahnes.

Jener naive Grössenwahn des Kindes, mit dem es versucht, den Mond auszublasen und Bäume auszureissen, ist eine sehr früh vergängliche Erscheinung der ersten zwei Lebensjahre. Ein älteres Kind mit normaler Entwickelung versucht beides später nicht mehr.

Ein Kind mit 10 Jahren kann sich einbilden, besser zu rechnen als der Lehrer, ein Jüngling von 15 Jahren kann sich träumerische Lebensziele ausmalen, abenteuerliche Entdeckungsreisen machen wollen, sich nach äusserlich glänzenden Lebensstellungen sehnen. Was darüber stark hinaus geht, das ist auch beim Kinde und beim Heranwachsenden krankhaft; es muss nicht eine bleibende Geistesstörung bedeuten, aber es ist, wenn vorübergehend, ein Product jener tiefen Ernährungsschwankungen und congestiven Episoden der Kinderjahre oder der Pubertät.

Wir dürfen ja nicht zu weit gehen und Störungen prognostisch ungünstig deuten wollen, die thatsächlich so oft eine nur vorüberschreitende, ganz vergängliche Erscheinungsreihe bilden. Wir müssen



uns demnach an die dauernden, die unvergänglichen Symptome halten, einen uncorrigirbaren Grössenwahn, der nicht auf Temperament, sondern auf der Unfähigkeit, sich in's Leben zu schicken, beruht, aus einer stolzen Nonchalance entspringt, aus einer Sinnesart, die gar nicht des Ueberlegens werth hält, was Andere davon denken. Allerdings, durch unnatürliche, unverständige Erziehung, die unter dem Titel der Zärtlichkeit die Unbeschränktheit gross zieht, und durch Wort und That das lernende Kind über die Gesetze der Aussenwelt, das Thatsächliche des Lebens täuscht, kann mancher Irrthum dauernd grossgezogen werden.

Es ist manchmal schwierig, dieses Artefact von Grössenwahn von dem gesetzmässig, ohne äussere Einflüsse, oftmals trotz der besten Erziehungsversuche aus Lernunfähigkeit hervorgegangenen originären Grössenwahne zu unterscheiden.

Sander hat in scharfen Zügen die typischen Wahnideen der originär Verrückten skizzirt als den Wahn einer seit der Kindheit bestandenen Unterdrückung durch die Eltern, aus dem dann, wie aus dem Beachtungswahne der zum chronischen Wahnsinn sich entwickelnden Grössen- und Verfolgungswahnideen der mannigfachsten Art sich aufbauen, sich hier ebenfalls andere Wahnideen entwickeln, aber Wahnideen ganz charakteristischer Art, die als die naheliegendste Erklärung der vermeintlichen Bedrückung gelten können, der Wahn, diess seien nur Zieheltern, die wahren Eltern seien also vornehme Personen, die ihr Geheimniss mit allen erlaubten und unerlaubten Mitteln vor Entdeckung wahren wollen. Wie gesetzmässig diese Wahnidee bei solchen Kranken auftritt, kann man am Besten aus dem Vergleiche zahlreicher, verschiedenartiger Kranker erfahren, von denen die jüngeren etwa nur erst in den Grübeleien über einzelne unbedeutende Ereignisse oder zufällige Aeusserungen sich befinden, die ihnen zu dem dunkeln Gefühle zu stimmen scheinen, sie seien doch andere Menschen, anderes Blut als ihre Eltern, sie fühlten sich zu höheren Lebensstellungen berufen als zu den elterlichen, bürgerlichen, engen Verhältnissen; während die älteren, immer klarer und gewisser über ihre vermeintliche Abkunft, den Namen eines hohen Hauses für sich reclamiren.

In neuester Zeit hat Docent Dr. Holländer die Bedeutung des Grössenwahns der originär Verrückten, der auch ohne „fixirte" Wahnideen, als ein bloss abnorm gehobenes Selbstbewusstsein auch durch viele Jahre hindurch, vielleicht über das ganze Leben hin ohne concrete Wahnbildungen fortbestehen kann, als Triebfeder ihrer oft gemeinschädlichen Handlungen in's klarste Licht gesetzt.

Es wäre aber völlig irrig, diese typische Form als die einzige anzusehen. Es gibt originär Verrückte, die in hypochondrischer oder hysterischer Grundlage eine Grundlage dafür suchen, grössere allgemeine Theilnahme, allgemeine Achtung, Verschonung von aller Arbeit, überhaupt von allen Mühseligkeiten des Lebens zu beanspruchen und erst später auf Grundlage von Hallucinationen, von thatsächlichen Conflicten des Lebens, endlich von erschöpfenden Erkrankungen, der hypochondrischen Verrücktheit schon in den Jünglingsjahren verfallen.

Von diesen grellsten Höhepunkten der originären Verrücktheit, der vorwaltend grössenwahnsinnigen und der vorwaltend hypochondrischen Form, geht bis herab zu nur einfach bizarren Menschen und

zu den Originalen, eine lange Stufenleiter. Es muss betont werden, dass beide Formen in ihren abgeschwächten Abarten ebensogut ein wahrer Prüfstein für die Geduld der Angehörigen und des Arztes, wie schon Pinel berichtet, unter packendem Lebensereignissen zu einem sie ganz beschäftigenden Berufe, zu einem praktischen Verkehr mit der realen Welt genöthigt, brauchbare, ja tüchtige Staatsbürger werden können, die nur in Launen des Uebermuthes, in gewissen Tics, ihre einstige Krankheit dem erfahrenen Beobachter erkennen lassen.

Die Aufgabe des Arztes ist es aber, nicht bloss ein Aufnahmsparere in eine Irrenanstalt zu schreiben, sondern auch zu versuchen, durch klugen Rath ausserhalb von Anstalten Menschenleben der Gesellschaft zurückzugewinnen. Diess kann aber nur geschehen unter der Bedingung einer richtigen Würdigung der thatsächlichen Störungen des defecten Associationsapparates, bei deren geringer Entwickelung der Kranke, hinter der praktischen Lebenserfahrung von Altersgenossen zurückgeblieben, bald durch eine manische Verstimmung, bald durch hypochondrische Grübeleien von einer nüchternen Erfassung der realen Aussenwelt abgezogen, durch richtige Gewöhnung an das Thatsächliche sich öfters in's Leben schicken lernt.

Es darf dabei aber auch weiter nicht vergessen werden, dass nur in jüngeren Jahren die neurotischen Elemente dieser Erkrankungen, sowohl spontan als unter zweckmässiger Therapie, eine Besserung oder Heilung versprechen, als: die constanten Verstimmungen in Form von Manie, von Hysterie und Hypochondrie, wie die abnorme Höhe der Schwankungen der Stimmung bei Hysterischen, bei Epileptischen, die bei diesen, wie in der folie raisonnante der Franzosen, so enorme Reizbarkeit zu Wuthausbrüchen.

D. Secundäre Verrücktheit.

Die unter der Bezeichnung secundärer Verrücktheit zusammenzufassenden Zustände sind eine Summe von höchst verschiedenartigen Defectzuständen nach verschiedenartigen Psychosen, die nur das Eine gemeinsam haben, dass andauernd Wahnideen geäussert werden. Es sind Ausgänge von acutem Wahnsinn, in denen gelegentliches Halluciniren fortbesteht und damit allein schon eine Quelle von Wahnideen der buntesten Art garantirt ist. Wegen der Buntheit des Inhalts der Hallucinationen und der davon herrührenden Wahnideen, wurde diese Form auch allgemeine Verrücktheit genannt. Es muss aber betont werden, dass es ebensolche Formen von Schwachsinn mit bunten Hallucinationen und wechselnden Wahnideen gibt, die sich in einförmigem Bilde, ohne je das scharfgeschnittene Bild eines acuten Wahnsinns angenommen zu haben, als eine Erkrankung fortspinnt, die auf angeborenen Schwachsinn beruht und in die ersten Kinderjahre ohne scharfe Grenze zurückreicht und als eine hallucinatorische Form der originären Verrücktheit bezeichnet werden könnte.

Die Form wäre danach aus der Reihe der secundären Zustände zu streichen, wenn man nicht den unbekannten Process der ersten Jugend als die Primärerkrankung bezeichnen will, der dieser Ausgang entstammt.

Als nächste secundäre Verrücktheitsform liessen sich die Formen der Hebephrenie schildern.

Man hat unter der Bezeichnung Hebephrenie acute Psychosen zusammengefasst, mit vorwiegend raschem Ausgange in Schwachsinn, Psychosen, deren deletärer Ausgang sich ebenso in einem bestimmten Alter (zwischen 18 und 22 Jahren) häuft, so wie in frühester Jugend verschiedenartige Processe zum Ausgange in Blödsinn führen, und ebenso auf der Höhe des Mannesalters eine auch nur äusserlich zusammenhängende Reihe von Psychosen oder auch diagnosticirbaren anatomischen Erkrankungen, unter der Bezeichnung Paralyse der Irren, zum Blödsinne führen.

Ist in allen diesen drei Gruppen der Ausgang ein secundärer Zustand, so ist aber bei der Hebephrenie, ganz im Gegensatze etwa zur classischen Paralyse, die functionell rüstige und sogar ganz besonders leistungsfähige Gehirne ebenso wie defecte befällt, die Psychose nur eine acute Episode einer früheren, meist in die Kindheit reichenden Erkrankung, somit in diesem Sinne schon am Beginne ein secundäres Leiden, zumeist ein Ausgang leichterer Formen originärer Verrücktheit.

Ihre Symptomenreihe umfasst meist Bilder von Bruchstücken anderer Psychosen, als: kurzdauernde hallucinatorische Tobsucht, ohne völlige Klärung, auch mit chronischem Fortbestehen einzelner Hallucinationen, oder mit Ausgang in immer tiefere „hallucinatorische Verrücktheit".

Diese Formen entsprechen einem ansehnlichen Antheile der Erkrankungen, die man als allgemeine Verrücktheit zusammengefasst hat.

Andere Formen mit vorwaltendem Hervortreten der Stimmungsänderung bei sichtlichem Schwachsinne entsprechen der Moria der Autoren, weiter den Formen einer Manie mit gleichzeitigen Wahnbildungen, deren Fortbestand auch nach Abklingen der Verstimmung „atypische Formen des Wahnsinnes" begründet; ebensolche Einbrüche von Angstzuständen endlich begründen den kenntlichen Beginn anderer „atypischer Wahnsinnsformen", die sich ebenso wie die früher erwähnte Form an kenntliche, wenn auch nur leichte Formen originärer Verrücktheit anschliessen, die meist wegen des Vorwaltens des Defectes als Schwachsinn, mit aus dieser Urtheilslosigkeit entpringenden gelegentlichen, aber nicht logisch entwickelten Wahnbildungen, als originärer Schwachsinn abgesondert werden.

Was die Unheilbarkeit all' dieser Psychosen begründet, scheint in der schon mitgebrachten Unfähigkeit einer Selbstkritik zu liegen.

Ihr nicht selten, besonders bei schweren Tobsuchtsformen, rasches Uebergehen selbst in tiefen Blödsinn scheint in der um diese Lebenszeit, d. i. um die Pubertät und kurz nach derselben, ganz besonders labilen Ernährung des Gehirnes begründet.

In späterem Alter sind es Defectzustände nach Alcoholismus chronicus, die zwei ganz differente Bilder annehmen können, eine Form mit einfachem Fortbestehen der Verfolgungswahnideen, des Eifersuchtswahnes. Eine zweite Form geht mit sehr reichen Hallucinationen einher, die durch unbestimmte Zeit bestehen und, nur langsam an Zahl abnehmend, kurze Zwischenräume klarer Ueberlegung übriglassen.

Eine ganz ähnliche Form von secundärer hallucinatorischer Verrücktheit schliesst sich nicht selten an Bilder acuterer hallucinatorischer Aufregung bei Luetikern an; beide Formen können sich mit Lähmungserscheinungen und Sprachstörung compliciren.

Eine nächste Form kann sich direct an ein abortives Bild der Paralyse anschliessen und, bald mit einzelnen Hallucinationen, bald ohne nachweisbare Complication verlaufen.

Diese Form kann nach Erholung von einem Zustande mit dem Bilde des Blödsinns, einen — aus Grössenwahn, aus einer zurückbleibenden Urtheilsschwäche und einer häufig noch durch Alkoholmissbrauch unterhaltenen Reizbarkeit, aus den dadurch entstehenden fortwährenden Conflicten — unsystematisch und schwachsinnig aufgebauten Verfolgungswahn darstellen, neben dem als Kehrseite Reste des paralytischen Grössenwahnes fortbestehen.

Weiter gibt es in späterem Alter während der Involution des Gehirnes auftretende, bald hallucinatorische, bald ohne merkliche Beigabe von Hallucinationen verlaufende Formen der Verrücktheit, die als Complicationen senilen Blödsinns bezeichnet werden können. Endlich können sich zu Systemerkrankungen des Rückenmarkes, zu Formen ascendirender Paralyse Complicationen von Verrücktheit, etwa auf alkoholistischer Basis gesellen, die wegen der tiefen Störung der Gehirnernährung unheilbar bleiben.

Endlich kann ein Zustand von Verrücktheit sich nicht nur auf vorangegangenen Erkrankungen physischer Natur aufbauen, er kann ebensogut aus einer langen Reihe von Lebensconflicten sich entwickeln, denen gegenüber eine bisher lebenskräftige und ausreichend verständige Person unter Zusammenbruch ihrer Existenz die klare Ueberlegung und die Kritik, die Objectivität verliert, es ist diess oftmals die Genese des Wahnsinnes der Querulanten.

Als seltener Ausnahmsfall kann einmal auch ein Herdprocess des Gehirnes den Anstoss zu einer Verschlechterung des Associationsapparates bieten, durch welche ein bisher nur hypochondrischer, hysterischer Kranker, sei es durch seine angeborene Neigung, die menschliche Umgebung für seine Schicksale verantwortlich zu machen, sei es durch thatsächliche Conflicte, zu einem Wahnsinnigen wird.

VIII.

Am 14. November 1882 wurde ein 41jähriger Spenglergehilfe in die psychiatrische Klinik aufgenommen, laut Parere „leidet Patient an Hallucinationen, seit einigen Tagen nahmen dieselben so zu, dass er heute auf Grundlage eines Verfolgungswahnes einen Selbstmord versuchte". Patient, etwas über mittelgross, mittelstark gebaut, mässig genährt, zeigt eine geringe Pupillendifferenz, beide unter mittelweit, die rechte ein wenig weiter, schwache Reaction auf Licht, stärkere auf Accommodation, rechtsseitige Facialparese, die rechte Liedspalte durch Narbe des oberen Augenlides etwas enger, die Zunge bei starkem Tremor gerade, der Druck der rechten Hand erscheint etwas schwächer, leichter Tremor der Finger. Patellarreflexe erhalten. Der Lungenschall von normaler Ausdehnung, die Herzdämpfung verbreitert, nach links einen Querfinger über die Papillarlinie, nach rechts bis zum rechten

Sternalrande, leichtes systolisches Geräusch über der Herzspitze und über der Aorta. Puls arythmisch, Leber und Milzdämpfung etwas vergrössert, Harn mittelstark tingirt, eiweissfrei. Patient, bei der Aufnahme ruhig, gibt als Grund seiner Aufnahme an, er habe sich zu einem Irrenarzte verfügt, um endlich einmal von den seit Jahren bestehenden Verfolgungen geschützt zu werden. Er gibt anamnestisch an, er sei das 14. Kind seiner Eltern, die stets gesund waren. Zwei Geschwister litten an Fraisen. Mit zwei Jahren habe er am Kopfe eine Blutblase gehabt, unbekannten Ursprungs, er habe nur darüber gehört, er sei zum Sterben gewesen. Als Kind sei er schwächlich gewesen, habe schon im sechsten bis achten Jahre an nächtlichen Beängstigungen gelitten, er habe dabei theils im Halbschlafe, theils im völlig wachen Zustande, Wahngebilde gesehen, auf ihn eindringende Gestalten, auch den Teufel, manchmal habe er auch geglaubt, der Plafond fiele herab, ihn zu erdrücken. Seit dem fünften Jahre in der Schule, lernte er anfangs schwer, überflügelte später alle seine Mitschüler. Mit 12 Jahren aus der Volksschule ausgetreten, litt er noch immer Abends an unruhigem Schlaf.

Mit 14 Jahren bekam er einen Schlag mit einer Erdhacke auf den Kopf, er lief noch mit dem blutenden Kopfe zwei Stunden weit nach Hause. Erst am dritten oder vierten Tage darnach traten Delirien ein, eine Besserung und Heilung fand statt, nachdem der in der Wunde eingeschlossene Eiter entleert war. Mit 16 Jahren wurde er zu einem Spängler in die Lehre gegeben, arbeitete gerne und gut. Ein kleiner Zwischenfall verleidete ihm den weiteren Aufenthalt in dieser Lehre und zeigt uns, dass Patient schon damals zu Wahnbildungen über seine persönliche Umgebung geneigt war. Patient fand eines Tages ein elfenbeinernes Bracelet mit vergoldeter Silberschliesse, er that von seinem Funde kein Hehl und hielt ihn nicht für werthvoll. Eines Tages erschien bei seinem Herrn ein Detectiv und fragte nach dem Bracelet, die bei seinem Erscheinen gerade anwesende Tochter des Meisters bezeichnete das Bracelet als nicht der Mühe werth, es auf die Polizei zu tragen, auch der Polizist war ihm gegenüber freundlich und lächelte über seine offene Darstellung, wie er zu dem Funde gekommen. Als der Meister nach Hause kam, that er gegenüber dem Patienten sehr streng, zankte seine Tochter wegen ihrer Reden gegenüber dem Detectiv aus, durch solche Reden könne man noch in Strafe kommen. Daraus schloss der Patient, dass der Meister selbst ihn bei der Polizei denuncirt habe und meinte, von da ab von ihm auf das raffinirteste geneckt und gehöhnt zu werden, meinte, dass alle Belehrungen und Tadelsworte anderer Lehrjungen eigentlich ihm gelten. Er meinte, der Meister nenne ihn nur darum Hansel statt Jean oder Schani, um ihn seine bäuerliche Abkunft fühlen zu lassen, noch vielmehr glaubte er sich darüber beklagen zu müssen, wie herbe sich sein Meister in seiner Abwesenheit über ihn ausgelassen, wenn ihm Reden als Neuigkeit aufgetischt wurden. Trotz dieser Torturen blieb Patient vier Jahre bei seinem Meister, bis er mit 20 Jahren frei wurde. In diese Lehrzeit fällt eine Reihe nervöser Störungen, die sich in seinem 16. Jahre nach einer Magenerkrankung einstellten. Patient, in Wien fremd, von Heimweh gequält, schmerzlich berührt durch die nach seiner Meinung rauhe und spöttische Behandlung durch seinen Lehrherren, hatte Alles

durch Genuss von Zuckerbackwerk übertäuben wollen, er bekam davon Diarrhöen, Fieber, litt seither unausgesetzt an Blähungen des Unterleibes, an Stuhlverhaltung und öfterem Kopfschmerz. Seit dem 17. Jahre fühlte er oft grosse Aufregung beim Gedanken an das andere Geschlecht, suchte diese durch anstrengende Arbeit zu überwinden. Seit dem 18. Jahre litt er an Pollutionen, im 19. sei er von einem Mädchen zum Verkehre mit ihr verführt worden. Einmal damit vertraut, gab er sich, trotzdem er sich oftmals die bittersten Selbstvorwürfe machte, dem ungemessensten geschlechtlichen Genusse hin. Unter diesen Einflüssen fühlte er sich körperlich matt und geistig geschwächt, bekam heftige Schmerzen im Magen in häufigen Anfällen, mit gleichzeitigem Steifwerden in den Fingern. Obwohl der Geschlechtsverkehr schon nach etwa drei Monaten durch Entlassung der Magd aus ihrem Dienste unterbrochen wurde, bestanden diese Schmerzanfälle fort bis zum 28. Jahre, wo sie durch Gebrauch von Bädern in Teplitz in Unterkrain geheilt wurden.

Patient, seit dem neunten Jahre im Elternhause in Gesang und Violine unterrichtet, leidenschaftlicher Freund des Musicirens, mit 15 Jahren auch mit dem Flötenspiele vertraut, fühlte in seinem geschwächten Zustande auch die bisher besuchten Musikgesellschaften als eine Last, suchte für ein Vierteljahr das Land auf, fühlte sich auch später wieder im 24. Jahre am Lande bei körperlicher Arbeit wohler als in der Stadt.

Er wäre am liebsten, trotzdem er doch sein Handwerk gut verstand, bei der bäuerlichen Arbeit geblieben, es bedurfte des stärksten Andringens von seinem Vater, dass Patient wieder in städtischer Umgebung Arbeit in seinem Gewerbe suchte. Durch die Gesellschaft mit seinen Kameraden fühlte er sich genöthigt, mit ihnen, um sich nicht dem Spotte auszusetzen, bis zu zwei Krügel Bier des Abends zu trinken. Er fühlte sich aber danach jedesmal sehr unbehaglich. 1867, mit 26 Jahren, in Admont beim Baue des abgebrannten Stiftstractes beschäftigt, regte sich wieder seine alte Neigung, überall Verfolgungen zu sehen, er meinte durch seinen Verkehr mit den Geistlichen, die ihn gut leiden mochten, die Eifersucht des Arbeitsunternehmers zu erregen und verliess sofort seinen Dienstplatz. Ostern 1868 zog er sich zufällig eine Risswunde am rechten oberen Augenlide zu und gewann in einem vierzehntägigen Krankenlager Zeit zu vielfachem Nachdenken, „das durch grössere Helligkeit des Geistes bei knapper Diät und bei Befreiung von den bei seinem Handwerke entwickelten Dämpfen (bei der Löthung) sehr erleichtert würde". Das Resultat seiner Betrachtung war der Entschluss, sich ernster in Musik zu versuchen und zum Lehren auszubilden. Das neue Musikerleben brachte ihm aber sofort Reibungen und Zurücksetzungen. Er versuchte es nun beim Militär, er wurde, da er vom Blatte spielen konnte, sofort mit Corporalsrang eingereiht. Aber auch hier meinte er, nicht gerne gesehen zu sein, vom Nächstbesten, der einen Monat länger im Dienste war, über die Schulter angesehen zu werden, suchte sich hervorzuthun, indem er ohne Unterricht Clarinette erlernte, aber trotzdem gab es fortwährend Spott und Anfeindungen. Besonders, als Patient ein Jahr später, da der Cellist die Capelle verliess, dieses Instrument selbst übernahm und

dadurch den Neid eines Cameraden anregte, der den Patienten thatsächlich durch Verstecken der Noten wiederholt in Verlegenheit setzte. 1869 in einem feuchten Zimmer einquartiert, bekam er allgemeine Drüsenanschwellungen, erholte sich trotz allerlei Curen nicht, kehrte, im Herbste 1870 superarbitrirt, zu seinem Spänglergeschäfte zurück.

Nunmehr gefiel es ihm aber dabei noch weniger. Er trat als Schreiber bei einem Advocaten ein, blieb daselbst ein Jahr, leitete daneben ein Streichquartett, entschloss sich Frühjahr 1872, Musiklehrer zu werden, studirte für sich durch ein Jahr Schulgeigen und Cello und bekam im Jahre 1873 seine ersten Schüler. Er wurde in Klagenfurt bald sehr beliebt und populär. Juni 1879 wurde Patient, nachdem er fünf Tage vorher einen heftigen Schwindelanfall gehabt, wieder von Schwindel mit Uebelkeit befallen und bei vollem Bewusstsein an den beiden rechtsseitigen Extremitäten gelähmt. Gleichzeitig sei das linke Auge nach innen oben abgelenkt gewesen und es stellten sich Doppelbilder ein. Die Lähmung der Extremitäten bestand sechs Wochen, die Doppelbilder durch sieben Monate. Während seiner Krankheit und Reconvalescenz sei seine Popularität auf das Höchste gestiegen. Er entschloss sich schon zwei Monate nach der Lähmung, wieder Lection zu geben, war ganz befremdet darüber, dass seine Schüler sich von dem noch immer sichtlich kranken Lehrer zurückzogen und sah darin die offenbar absichtliche Einwirkung eines aufstrebenden Musiklehrers, nach seiner Meinung eines Mannes ohne musikalische Talente oder Gehör. Stets vor Frauen befangen, linkisch und verlegen, nach eigenem Geständnisse nur mit Ueberwindung Stoiker, machte Patient im Spätherbste 1880 inseiner Verstimmung einem guten Bekannten eine, selbst gegenüber einem so intimen Bekannten nach seiner Meinung unvorsichtige Aeusserung, „er habe ohnediess nichts vom Leben als die Freude an seinen Schülern und ihrem Fortgange, heirathen könne er jetzt ohnediess nicht, da er bald hoch in der Höhe sei, bald ganz unten in seinen Empfindungen". Seit dieser Aeusserung meinte Patient, dass die Frau dieses Bekannten, die nach seiner Meinung ihn früher oft spöttisch angesehen und ihm Avancen gemacht, ihn nunmehr augenscheinlich verächtlich behandle. Ein Vierteljahr später bemerkte er ganz allgemein eine eigenthümliche Scheu aller Frauen vor ihm. Seine Vermögensverhältnisse wurden immer ungünstiger. Er meinte immer schmerzlicher, im Betragen seiner kleinen Schüler feindliche Einflüsse zu bemerken. „Damals habe er aber noch nicht gewusst, dass man seine Gesundheit absichtlich untergrabe, dass man ihm Träume veranlasse bei Tag und Nacht, dass man ihm künstlich ein Gefühl des Erstarrens, vom Kopfe ausgehend, veranlasse." Aber schon damals habe er bemerkt, als er Mitte Winter 1880—1881 ein neues Quartier bezog, dass man offenbar absichtlich in dem Nebenzimmer seiner Wohnung einen Schauspieler einmiethen liess, einen sehr unmoralischen Menschen, der jede Nacht Mädchenbesuche empfieng. Es fiel ihm nun auch auf, dass von den Eiern, die er jeden Abend mit dem Viertel Wein mit Wasser und Weissbrod ass, auffallend viele beim Kochen zersprangen. Bald darnach zog der Schauspieler aus, von dessen Gebahren man in seinem Zimmer jeden Laut herüberhörte. Zu seiner bitteren Enttäuschung miethete man ein 16jähriges Mädchen neben ihm ein, das

schon früher im Hause eine Kammer bewohnt und nun, offenbar, um seine Erregtheit zu stacheln, in dieses Zimmer postirt wurde. Anfangs hatte dieses Mädchen nur die Unart, zu singen, wenn Patient mit seinen Schülern spielte. Bald darauf bemerkte er aber, dass man ihm das „Erstarren" hervorrufe, gegen das Patient nächtliche Spaziergänge anwendete. Von da ab wurde sein erster Schlaf durch seine Nachbarin regelmässig dadurch gestört, dass sie, nach seiner Meinung absichtlich, noch um 10 Uhr Abends die Thüren so oft zuschlug, bis er erwachte. Durch dieselbe Procedur wurde auch sein Morgenschlummer, wenn er etwa um 5 Uhr Früh von seinen nächtlichen Spaziergängen heimgekehrt war, unterbrochen. Noch mehr beunruhigt fühlte er sich, als man im Spätsommer 1881 den Ofen seines Zimmers abriss und dadurch eine Lücke in der Mauer entstand, die ihn von der Wohnung eines anderen Mädchens trennte. Obwohl dieser Uebelstand bald abgestellt war, duldete es ihn nicht mehr in dieser lästigen unheimlichen Wohnung und war ihm durch das Benehmen seiner Schüler, die mit ihrem schlecht Spielen nach seiner Meinung mit ihm nur Comödie spielten, um ihn zu ärgern, der Aufenthalt in Klagenfurt so verleidet, dass er anfangs October 1881 in seinen Heimatsort zu seinem Bruder reiste. Daselbst merkte Patient aber sofort nur in noch auffälligerer Weise „einen Zusammenhang", nämlich, dass man ihn unterdrücken wolle. Man sagte es ihm sogar in's Gesicht, er sei abgewirthschaftet, er habe wenig Geld (40 fl. baar), seine Bücher seien nichts werth, es gab auch sofort Verdruss, da Patient Caffee zu nehmen verweigerte, indem er auf diesen das nun nach Jahren wiedergekehrte Brennen der Magengegend schob. Sein Bruder wollte mit seinem Weibe in Ruhe leben, war ihm gegenüber rauh, die Schwägerin nur von Anfang und zum Scheine freundlich, enthüllte sich bald als Heuchlerin, er glaubte nämlich zu bemerken, dass sie den Unmuth des Bruders schüre und das Dienstmädchen anweise, ihn wegen seiner geringen Habe zu necken. Offenbar wollte sie nach seiner Meinung mit all' dem nur die Annäherung der beiden Brüder verhindern. Patient hatte sich indessen bei der Bauernarbeit anfangs sehr erholt, hatte sogar regelmässigen Schlaf wieder erlangt. Bald stellten sich aber ganz unerklärliche Schwankungen in seinem Befinden ein und er wurde plötzlich im Jänner 1882 über die dabei wirksamen Agentien unterrichtet. Er fühlte eines Morgens beim Frühstücke, während er, wie schon öfters vorher, eine aufgewärmte Zuspeise ass, „plötzlich ein heftiges Stürmen" im Kopfe, ein Aufsteigen des Blutes zum Kopfe, einen Zustand, den er seit seiner Erkrankung im Juni 1879 nicht gefühlt hatte. Zugleich stellten sich Mattigkeit, Schmerz im Kreuze und in allen Gelenken ein, Schweiss bei jeder Anstrengung, Schlaflosigkeit und die alte „Träumerei". Zwei Tage darnach trat auf den Genuss von wenig süsser Milch derselbe Anfall auf, und mehrmals nach dem ihm Nachmittags separat gereichten Weine, den seine Schwägerin, gegen des Bruders Willen nicht im gemeinsamen Thongeschirre und reichlicher als dieser wollte, verabreicht hatte.

Als Patient weiter geschickt den ihm verdächtigen Speisen auswich, hatte er einige Zeit Ruhe von den Anfällen. Sie kehrten aber wieder, er zog desshalb in ein anderes Haus, er theilte sich insgeheim dort

über seine Muthmassungen mit, die Anfälle wurden aber noch immer ärger und so blieb ihm nichts übrig, als Mitte März nach Graz zu zwei Freunden zu reisen. Auch dort nicht von Anfällen verschont, reiste er am 4. November nach Wien, wurde sowohl auf der Reise als auch, in Wien angelangt, von Anfällen beunruhigt.

Während seines weiteren Aufenthaltes auf der Klinik sprach Patient insgeheim oft zum Arzte über heftige Anfälle von Druck auf das Gehirn und zahlreiche kleinere „verschwommene".

Er spricht öfters in bedeutungsvoller Miene davon, es könne bald mit ihm aus werden, oder es werde vielleicht nicht mehr lange mit ihm dauern. Bromkali gewährt nur vorübergehend eine Pause, dafür stellen sich dann andere Klagen ein, er behauptet einmal in sehr erregtem Tone, dass man ihn Nachts abgedeckt habe, ein andermal, man spreche sehr übel und verächtlich von ihm, wolle ihm keine Ruhe lassen. Endlich berichtet er wieder sehr bedeutungsvoll von gelegentlichen Störungen des Stuhls und allerlei Sensationen im Unterleibe, über die er sich nicht näher auslassen will. Patient wurde am 24. Januar 1883 in die heimatliche Irrenanstalt transferirt.

Capitel VI. Ueber Associationsstörungen als Folge anatomischer Durchtrennungen des Associationsapparates.

Wir haben in den bisherigen Besprechungen die lange Reihe von feineren Störungen im Gebiete des Hirnmantels betrachtet, die ohne gröber nachweisbare anatomische Grundlage aus einem blossen functionellen Missverhältnisse des Hirnmantels zum Hirnstamme hervorgehen, Störungen, deren Ablauf in ganz feinen Ablenkungen der Associationen beruht, die zu Wahnideen führen, die aber nicht das Bild der Verworrenheit geben.

Wir haben eine zweite Reihe tieferer Ernährungsstörungen kennen gelernt, von denen die eine durch vorwaltende Störung der weiteren associatorischen Verbindungen zu Verworrenheit führt, die als selbstständige Störung neben Hallucinationen im acuten Wahnsinne auftritt.

Wir haben weiter eine dritte Reihe von Ernährungsstörungen, viel langsameren, aber perniciöseren Ablaufes kennen gelernt, die tiefen Ernährungstörungen bei progressiver Paralyse. Bei dieser Erkrankung complicirt sich die Störung der langläufigen Bahnen durch einen tiefen Ausfall eines grossen Theiles derselben, was dem Abirren der Erregungen mehr den Eindruck des Blödsinnes als der Verworrenheit aufprägt. Gleichzeitig ist aber die Störung der Associationen unter dem Bilde des Abspringens bis in die engsten Associationen vorgeschoben und als ataktische Störung der Sprache und der Extremitätenbewegungen kenntlich.

Wir wollen nun im Folgenden versuchen, zwei Reihen von Störungen des Associationsapparates zu schildern, von denen die erste auf anatomischer Durchbrechung von Bahnen beruhend, einer anatomischen Durchbrechung psychischer Functionen gleichkommt.

Eine zweite Reihe wird sich als Folge der Ernährungsstörungen ergeben, welche bei Rindenherden durch Schädigung der gesammten

Rinde als automatischen Regulators ihrer Gefässversorgung eintreten und die Rinde weit gröber in ihren Functionen schädigen, weit tiefere Risse in Logik und sprachlichen Ausdruck bringen, als es die nicht auf Herden beruhenden Ernährungsstörungen vermögen.

Wir haben uns nun in mehreren Reihen von Beispielen im zweiten Capitel klar gemacht, dass erstens den herdartigen Erkrankungen nothwendig diffuse Wirkungen zukommen müssen; wir haben weiters im dritten Capitel gesehen, dass auch diffusen Erkrankungen vermöge gewisser eigenthümlicher Einrichtung des Lymphabflusses auch herdartige Erscheinungen zukommen können. Wenn diess gilt für alle Innervationen, die auf peripheren Bahnen auslaufen, wenn wir uns speciell für die Meningitis überzeugt haben, dass ein exquisites Symptom von Störungen des Associationsapparates, Verworrenheit und Aphasie bei dieser Erkrankung auftreten können, so wird es nun klar werden, dass wir den Satz verallgemeinern müssen und sagen können, alle Innervationen, auch die der Associationsbahnen, müssen bei herdartigen Erkrankungen auch diffuse Störungen erleiden, bei diffusen Erkrankungen können sie unter bestimmten Bedingungen auch herdartige verdichtete Störungen zeigen.

Wir haben uns in einem späteren Capitel davon überzeugt, dass die Ernährungsbedingungen, unter denen das Gehirn functionirt, vermöge der Vertheilung der Blutgefässe und vermöge des anatomischen Baues der Lymphbahnen, ganz eigenthümliche Differenzen zeigen für den Abschnitt des Gehirnmantels und des Gehirnstammes.

Wir haben weiter gesehen, unter welchen verschiedenen Bedingungen der Ernährung innerhalb des Gehirnmantels die graue Substanz und die weisse Markmasse stehen; wir haben daraus den Schluss ziehen dürfen, dass es eine Berechtigung hat, auch von selbstständigen Störungen innerhalb des Leitungsapparates der Associationen zu sprechen, nicht bloss von gemeinschaftlicher Schädigung von Rindenfunction, den von der Rinde ausgehenden associatorischen Impulsen und den gleichzeitigen etwaigen Leitungshemmungen auf ihren Bahnen.

Haben wir uns so im Allgemeinen orientirt, vor Allem über die Störungen an den Quellen des Associationsapparates, so wollen wir nun an die Associationsbahnen selbst zurückgehen und an die klinisehen Erfahrungen appelliren, die über die Symptome von anatomischen Unterbrechungen vorliegen.

A. Directe Folgen der anatomischen Durchtrennungen.

Wir haben schon im ersten Capitel erwähnen müssen, dass nur eine einzige Gruppe von Störungen des Associationsapparates klinisch wohl studirt vorliegt, die Störungen der Sprachfunction im weitesten Sinne des Wortes. Wir haben schon im selben Capitel darauf hinweisen müssen, dass kein System von Associationen so reich, so vielfältig, so an absoluter Zahl der Verbindungen alle übrigen Systeme überragend ist, wie das Associationssystem der Sprache.

Es ist wohl klar, dass die Gesetze der Störungen, die wir an einem so vielfältig zugänglichen, so wohl studirten Associatiosapparate nachweisen können, am sichersten auch auf alle übrigen Associationssysteme ausgedehnt werden können.

Kehren wir zurück zu unseren Betrachtungen über den allörtlichen Associationsapparat.

Betrachten wir vorerst die Folgen einfacher anatomischer Durchtrennungen von Bahnen.

Halten wir uns vor Augen, dass die absolut nirgend durchbrochene oder auch nur gehemmte Leitung innerhalb dieses weiten Gebietes von Zellen und Associationsfasern eine nothwendige Bedingung des lückenlosen Ablaufes aller diesem Ganzen übertragenen Functionen ausmacht, so wird sofort klar werden, dass auch der kleinste Riss in dieses unendliche Netzwerk eine fühlbare Lücke in irgend welche Leistungen prägen muss.

Allerdings dürfen wir eine kleine Beschränkung in dem Sinne zugestehen, dass es bei der Thatsache eines immerfort neuen Erwerbes von Erfahrungen immer noch eine ansehnliche Zahl von, durch Erinnerungsbilder unbesetzten Zellen und von, durch feste Associationen noch nicht ausgelaufenen Bahnen geben muss.

Wir haben oben gesehen, dass dieser Associationsapparat, vergleichbar den Staniolplatten unserer Phonografen, einen bestimmten festen Inhalt hat, der aber nicht einförmig und unabänderlich dieselbe Wortfolge mit constantem Rhythmus und Timbre wiedergibt, sondern einen unendlich weiteren Spielraum hat. Erstens dadurch, dass die einzelnen Elemente in jeder Richtung durchmessen werden können, dass wir ebensogut durch den Anblick eines bekannten Thieres wie durch das Vernehmen des ihm zukommenden Schreies zur Gesammtheit der Eigenschaften geführt werden, die wir von diesem Thiere kennen. Zweitens können wir bei genügend zahlreichen Erfahrungen über gegebene Objecte aus einem uns als charakteristisch bekannten Symptome den Schluss ziehen, und zwar einen logischen Schluss, dass der Schrei, die Gestalt, die Fussspur eines uns sonst der Prüfung unzugänglichen Thieres einer bestimmten Thierart angehöre.

Endlich sind alle diese Reihen einer Erweiterung fähig, immerzu gibt es schwebende Verbindungen, die wir aus Mangel an genügender Erfahrung weder zu den logischen, den sichergestellten, rechnen können, noch auch zu den bestimmt nur zufälligen, für nur einzelne individuelle Fälle giltigen. Diese schwebenden Verbindungen können jeden Augenblick durch eine contrastirende ad absurdum geführt, als eine zufällige erkannt werden, ebenso auch durch zahlreiche parallele den Stempel der Gesetzmässigkeit erfahren.

Mit einem Worte, neben stabilen, als logisch erkannten Associationsreihen gibt es stets noch im Abschlusse begriffene, wir sind stets lernfähig.

Was wir hier für Reihen entwickelt haben, deren Ende ein Schlussprocess ist, gilt ebenso für jene Reihen, deren Abschluss eine Handlung bildet.

Auch in den motorischen Gebieten sind nebeneinander eingeübte Fertigkeiten neben unvollständig geübten, im Momente noch misslingenden Kunstgriffen und als unzweckmässig noch nicht erkannten Methoden, über welche erst weitere Uebung entscheidet, ob wir sie uns völlig zu Nutze machen oder als unzweckmässig ganz aufgeben müssen.

Auch hier also gibt es neben festen fortwährend flüssige Verbindungen, auch hier sind wir stets lernfähig.

Wir werden im Weiteren vorläufig die Schicksale der festen, gesicherten Verbindungen durchgehen und behalten uns vor, später auch kurz auf die flüssigen Verbindungen zurückzukommen.

Abgesehen davon aber wird nur noch eine nicht unwichtige Thatsache hervorgehoben werden müssen, nämlich die, dass bei der Anzahl von Verbindungen derselben Zelle mit anderen die Durchtrennung einer dieser Bahnen nur eine bestimmte Verbindung ausschliesst, alle anderen offen bleiben.

Heben wir weiter hervor, dass der gesammte Inhalt des Bewusstseins auf fünf Wegen durchläuft: erstens in der Gesammtheit der sensorischen Bahnen und den noch wenig in ihrem centralen Verlaufe studirten Bahnen, die ein Bild der jeweiligen motorischen Innervation vermitteln; zweitens, dass die Gesammtheit dieser Eindrücke bei den mit der Sprache begabten Individuen den Inhalt des sprachlichen Ausdruckes ausmacht; dass die für diese Vermittlung geschaffenen sprachlichen Ausdrucksformen, in motorischen Sprach-Actionen ausgeführt, die dritte Bahn durchsetzen, die allörtlichen Verbindungen des acustischen Centrums des Hörers mit allen übrigen Associationsnetzen, und dass viertens bei Personen, die lesen gelernt haben, dieselbe Gesammtheit der Verbindungen Gelegenheit haben konnte, diesen ganzen Inhalt durch ein optisches Zeichen in neue Verbindungen zu bringen, dass endlich die Schrift wieder gestattet, denselben Inhalt mit den Centren für die Bewegung der rechten oberen Extremität in leicht flüssige Verbindungen zu verknüpfen, und so, wenn alle diese Bahnen thatsächlich durch genügende Uebungen ausgelaufen sind, auf fünf Wegen alle Binnenverbindungen des Gehirns, die Associationsreihen, mit Centren für nervöse Endapparate verknüpft sind.

Hiernach wird es sich ergeben, dass bei einer wirklich durch genügende Uebung erlangten gleichen Zahl der Verbindungen für alle diese Wege, wenn auch nur ein beträchtlicher Percentsatz der anatomisch präformirten Bahnen zu ausgelaufenen geworden, und Träger jener unendlich zahlreichen Leistungen geworden ist, die einem Vollsinnigen und mit Sprache, Sprachverständniss, Schrift und Lectüre vertrauten Individuum mit Recht zugemuthet werden darf, dann wird sich ergeben, dass auch nur eine ganz engbegrenzte Zerstörung irgend eine Anzahl solcher Fähigkeiten zerstören und einen klinisch nachweisbaren Defect darstellen muss.

Wenn wir es versuchen würden, ein graphisches Bild der Hirnfunction zu geben, indem wir die auf engeren Gebieten und in einförmigeren Verbindungen jedem besonderen Berufszweige eigenthümlichen Associationsreihen stabiler Natur, der Zahl nach der in den einzelnen Bahnen abgelaufenen Verbindungen, durch dunklere Färbung eines Rindenschemas wiedergeben, gewiss würde dann für jedes Gewerbe eine andere Combination dunklerer Flecken und Bändern sichtbar werden, neben hellgrauen auch völlig weissen ausgedehnten Feldern. Denken wir uns durch einen Herd bald die eine, bald die andere Gegend betroffen, so werden, indem wir einen Herd, z. B. in irgend einer Diagonale uns bewegt denken, abwechselnd und in oft raschem

Wechsel dunkle und weisse Partien, vielbenützte und wenig gebrauchte Verbindungen von dem Herde eingenommen sein.

Versuchen wir es, darüber in Farbe die Dichte sprachlicher Associationen zu malen.

Es ist richtig, jeder Beruf hat seine technischen Ausdrücke, seine Commandoworte oder Suffixe, die uns die dichtesten Reihen gebrauchter Worte, Sätze und anderer fixer Associationsreihen anzeigen. Auch die Farbe für die Sprachassociationen würde unbedingt tiefer gefärbte Flecke und Bänder zeichnen. Alles Uebrige würde aber für verschiedene Individuen sehr verschieden ausfallen und zumeist davon abhängen, wie umfassend, tief und vielseitig die Bildung des Individuums ist. Ist aber die Bildung eine vielseitige und gründliche, dann wird über die dunkelgrauen Flecken und Bänder der Berufserregungen ein weit gleichmässiger vertheiltes, weit ausgedehnteres farbiges Feld hinüberlaufen, das um die am meisten benützten Sinnescentren des Auges und Ohres die sattesten Farben tragen würde, und um so ärmlich entwickelte Sinnescentren, wie etwa der Geruchssinn des Menschen, in matter Farbe erscheinen.

Wollen wir es überhaupt unternehmen, aus den Stichproben irgend welcher Associationsreihen Thatsachen zu schöpfen über den Nachweis der durch einen Herd durchbrochenen Associationsreihen, so werden wir am sichersten fahren, wenn wir die sprachlichen Associationen wählen. Wir werden aber um so sicherer gehen, um so beweisendere Daten über freie und durchbrochene Bahnen gewinnen, je gebildeter das Individuum ist und je vielseitiger diese Bildung verbreitet wurde, die Vollsinnigkeit vorausgesetzt.

Die klinische Erfahrung aber lehrt thatsächlich, dass bei jeder nicht allzu wenig ausgedehnten oder auf eine psychisch unangebaute Region beschränkten anatomischen Zerstörung von Associationsbahnen, Bruchstücke aphasischer Störungen auftreten, jener von Professor Meynert und seinen Schülern als Pseudaphasie bezeichnete Symptomencomplex, das nur in einzelnen Sätzen, bei einzelnen Verbindungen eintretende Versagen einer Bezeichnung, des Verstehens eines vorgesagten Wortes. Es zeigen sich ab und zu nur einzelne Lücken in den langläufigen Bahnen des von Professor Meynert an seiner dichtesten Anordnung um die sylvische Spalte als Associationssystem der Sprache erkannten Gebildes der Vormauer; es zeigen sich Lücken in den Verbindungen der zwei wichtigsten grauen Centren, der von Broca entdeckten motorischen Sprachregion, dem Gebiete der von Stricker betonten Bewegungsvorstellungen der Sprache, und der, von Wernicke als Centrum acustischer Erinnerungsbilder erkannten, ersten Schläfewindung.

Wir haben oben gesehen, dass es gar keine anatomische Durchtrennung von Associationsbahnen auch in geringer Ausdehnung geben könne, mit der nicht auch irgend eine Verbindung mit den Centren der Sprache unterbrochen würde. Ich muss es zugeben, dass dieser Ausfall bei sehr kleinen Herden ein so geringer sein kann, dass er an sich nicht zu differenziren sein kann von dem momentanen Versagen einer Verbindung bei anatomisch intacten, functionell aber erschöpften Gehirnen, oder von jenen feinen aphasischen Störungen,

welche die Processe mit Reduction der weissen Markmasse, somit auch der Associationsbahnen, involviren.

Ganz dasselbe werden wir auch von jenen Associationen aussagen müssen, die den Inhalt des ungeäusserten Bewusstseins ausmachen. Auch diese Bahnen müssen schon bei kleinen Herden im Associationsgebiete irgend einen Verlust an Inhalt zeigen.

Ist es schon bei Herden, die aphasische Störungen bedingen, nur das Gegenüberstellen vollständig geläufiger Verbindungen innerhalb des Associationsapparates neben einer Gruppe verwandter, tief geschädigter oder vernichteter Functionen, was die Diagnose eines beschränkten Defectes, eines „localisirten Blödsinnes" gestattet, so werden wir auch bei einem Defecte der Intelligenz, der Orientirung, des Gedächtnisses, der Schlussprocesse, nur aus einem ebenso begrenzten Defecte einen Schluss auf einen Herd ziehen.

Es ist eine Probe auf das Rechenexempel, dass wir, nach der alten Hypothese Meynert's, die Rinde sei ein Mosaik von Projectionen der Sinnesoberflächen und der motorischen Apparate, nur nach diesen Kategorien geordnete Gruppen von Ausfallserscheinungen antreffen.

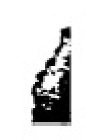
Diese wahren höheren Einheiten der Intelligenz sind von Munk in die Gehirnphysiologie eingeführt worden. Wir wollen nicht näher darauf eingehen, wie viel dunkles noch in diesem Gebiete besteht und uns nur auf wenige Andeutungen beschränken.

Es ergibt sich somit, dass beinahe in jeder Region der Associationsbahnen auch jene Fasern getroffen werden können und getroffen werden müssen, welche die Innervation des Sprachcentrums mit der bunten Reihe anderer Innervationsgebiete verbinden. Somit ist jene Störung, welche Professor Meynert als pseudaphasische Sprachstörung bezeichnet hat, eingesetzmässiger Bruchtheil jedweder, nur irgend ausgedehnter anatomischen Durchbrechung von Associationsbahnen. — Die beim Sitze in der Gegend der Vormauer als eine selbstständige Erscheinung der Aphasie hervortretende Symptomenreihe ist somit nur ein prägnanter Einzelfall, der bei jedweder Localisation eintretenden Unterbrechung der associatorischen Verbindungen der Sprachregion von einem Theile des übrigen Rindengebietes.

Wir haben somit begreifen gelernt, dass aphasische Störungen, im weitesten Sinne des Wortes, eine Folge jedweder, auch nur wenig ausgebreiteten anatomischen Zerstörung am Associationsapparat ausmacht. Zahlreiche klinische Beobachtungen (so z. B. die Zusammenstellungen von Professor Exner) zeigen, dass in einem ansehnlichen Umkreis, um die uns wohl bekannte Sprachregion gelegene corticale Herde längerdauernd classische Aphasie hervorrufen können.

Wir werden sehr wohl begreifen, dass jede Abtrennung eines Sammelplatzes von zahlreichen Vorstellungen von Centren des Sprachgebietes ebenso eine ansehnliche Einschränkung des sprachlichen Ausdruckes ausmachen müsse, entsprechend der Zahl der hier unterbrochenen Associationsreihen zur Gesammtsumme der noch mit den Sprachcentren verbundenen Reihen, ebenso wie eine directe Zerstörung innerhalb des Sprachgebietes.

Wir sehen aber überhaupt klar ein, was nicht genug betont werden kann, dass ein Sprachcentrum, wenn und so lange es ausser



Verbindung mit allen anderen Centren ist, genau denselben Ausfall bieten muss, als würde es gar nicht mehr existiren.

Es ist danach klar, dass eine absolute Abtrennung der Verbindungen gleich sein müsse in ihrem Effecte mit einer absoluten Zerstörung.

Wollen wir also, ganz abgesehen von allen Fernwirkungen, den durch einen Herd gesetzten Ausfall an Sprachfunction schätzen, so dürfen wir absolut nicht bloss die Zahl der, dem Sprachcentrum zugehörigen Zellen berechnen wollen, wie weit sie etwa percentisch in einem Herde untergegangen sind, sondern ebenso auch noch alle sonst durch eine solche Zerstörung gesetzten Associationsunterbrechungen.

Nehmen wir schematisch an, die Gruppe der zwei Centren für die Bewegungsvorstellungen der Sprachbewegungen und die acustischen Bilder sammt der Insel liessen sich durch einen Kreis umschreiben. Ein Schnitt, der entlang desselben geführt worden, müsste, wenn er nur tief genug hinabliefe, um sämmtliche Associationsbündel zu durchtrennen, absolute Aphasie setzen, jedweden Inhalt des übrigen Associationsapparates für den Ausdruck durch gesprochene Worte, ebenso jedes Verständniss des Gehörten, unmöglich machen.

Nehmen wir weiter schematisch an, alle Associationen liefen in gleichmässiger Vertheilung als um ein Centrum angeordnete Halbmesser durch diese Kreisfläche. Dann wird sofort klar, dass für diesen Fall jede Zerstörung eines Stückes des Kreisbogens einen ebenso grossen Bruchtheil der gesammten Associationen durchtrennt, als der Winkel des entsprechenden Sectors in 360° enthalten ist. Ziehen wir in der Entfernung des doppelten Radius nochmals einen Kreis, der die Associationen durchtrennt, und sehen wir vorläufig davon ab, dass das nun weiter abgegrenzte Areal auch einen Bruchtheil der mit dem Sprachapparate noch verbundenen Centren darstellt.

Erinnern wir uns, dass der Winkel des entsprechenden Sector den Bruchtheil des Verlustes bestimmt, erinnern wir uns, dass die Kreisbogen bei verschiedenem Radius mit diesen Radien in gleichem Verhältnisse wachsen, so folgt, dass im Abstande des doppelten Radius ein doppelt so grosses Bogenstück dieselbe Zahl von Associationen durchtrennt, wie im Abstande des Radius I.

Wir begreifen also, dass ein Herd, der keine einzige Zelle des von uns abgegrenzten Sprachgebietes zerstört, ja noch in sehr ansehnlicher Entfernung von demselben, bei einiger Ausdehnung auch noch beträchtliche Bruchtheile von sprachlichen Associationen durchbrechen muss, und, dass die von ihm ausgeschaltete Zahl der Verbindungen nur in einfachem Verhältnisse der Radien steht zu den durch solche Herde vom Centrum aus gezogenen Bogen.

Wir sehen allerdings sofort ein, dass wir die Wirksamkeit von Herden ausserhalb des Sprachgebietes überschätzen. Erstens wird innerhalb des weiteren Kreises, der um den primären Kreis, welcher das Sprachgebiet umfasst, gezogen ist, eine Reihe von Centren mit dem Sprachgebiete in Verbindung gelassen sein. Zweitens: müssen wir in Rechnung ziehen, dass wir thatsächlich schon im gewöhnlichen Leben zahlreiche Verbindungen mit dem Sprachgebiete nicht bloss auf dem directesten Wege von den eben ablaufenden Associationen aufsuchen

und finden, sondern gewohnheitsgemäss, um z. B. die am wenigsten dicht durch Associationen festgehaltenen Eigennamen uns zu vergegenwärtigen, Umwege suchen. Wir suchen dabei besondere neue Anknüpfungspunkte, besonders markante körperliche Eigenthümlichkeiten oder zufällige, lebendig in's Gedächniss eingeprägte Begebenheiten, mit einem Worte, wir gelangen bei weitem nicht bloss auf dem directen Wege von Radien, sondern auch auf Umwegen zum Ziele.

Umwege kosten aber Zeit, ob wir Raum mit unseren Beinen durchmessen, oder ob wir innerhalb des Associationsapparates immer neue Impulse aussenden müssen, ehe wir eine erhaltene und zugleich ansprechbare Bahn auffinden. In solchen Umwegen besteht die eine Quelle der Hemmungen der Sprachassociation, die ebenso zu dem Bereiche aphasischer Störungen gehört, wie das absolute Unvermögen, einen gewissen sprachlichen Ausdruck zu gewinnen.

B. Functionelle Störungen.

Es kann aber gar keinem Zweifel unterliegen, dass wir mit diesen, dem anatomischen Bau des Associationscentrums direct ablesbaren Folgen von Herden, weder die Reihe der ablaufenden Störungen der Associationen, noch auch den Umkreis der Erscheinungen völlig umfassen. — Wir müssen uns der weiten Fernwirkungen, insbesondere von Rindenherden erinnern, von Wirkungen, die dahin zielen, die Ansprechbarkeit umliegender grauer Centren zu schwächen; wir müssen uns weiter erinnern, dass, abgesehen von allen den anatomisch fassbaren Nachbarerscheinungen, als Encephalitis, entzündliches Oedem, Raumbeschränkung, die zur Anämisirung durch Compression führt, noch eine schon früher unter anderen Bedingungen studirte Erscheinungsreihe sich anschliessen muss, eine weitausgreifende Ernährungsstörung.

Wir haben schon beim acuten Wahnsinne und bei der Paralyse die Erscheinungsreihe der Ernährungsstörungen des Associationsapparates als selbstständige Erkrankung beschrieben, als eine Reihe von verschiedenartigen Störungen der fein graduirten Ansprechbarkeit des Associationsapparates, als eine Hemmung auf dem Wege einzelner Bahnen, als ein Uebergleiten des Impulses auf nicht beabsichtigte Associationsreihen, oder auf motorische Innervationen.

Die Symptomenreihe der als aphasische Sprachstörung κατ' ἐξοχὴν bezeichneten Bilder, ihr Wesen, ihre anatomische Begründung' sind bereits vielfach Gegenstand von Monographien geworden, die erschöpfend die Summe unseres heutigen Wissens wiedergeben.

Auch die Frage der Localisation der Herde ist ein bereits vielfach ventilirtes Thema, zu dem ich kaum wesentlich Neues zu bringen wüsste. Nur ein Punkt der landläufigen Lehre scheint mir einer neuen Beleuchtung bedürftig.

Seit Broca die Bedeutung der dritten (I) linken Stirnwindung nachwies für die Aphasie im engeren Sinne, als wahre Unfähigkeit des sprachlichen Ausdruckes unter Ausfall der Erinnerungsbilder der Worte oder Unvermögen dieselben auszusprechen, legte man den Schwerpunkt in die Thatsache einer nachweisbaren anatomischen Läsion, einer Zertrümmerung von Bahnen, einer Zerstörung von Zellen.



Wenn man erwägt, dass in den klinischen Beobachtungen der auf diese Region beschränkten Zerstörungen so gar keine Parallele zu finden ist mit der Tiefe der Läsion des Sprachvermögens, so muss man annehmen, dass entweder noch eine ganz besondere Localisation eines Kernes dieser Region, die unseren Forschungen noch entgangen ist, aussteht, oder aber, dass nicht nur der Herd, also die direct untergegangenen Zellen und Fasern, die Höhe des functionellen Ausfalls bestimmen, sondern ein Process von weit grösserer Ausdehnung, ein Process, der nur an die Existenz des Herdes geknüpft, denselben aber weit umkreisend, unter wechselnden, uns unbekannten Bedingungen, einen wechselnden Umkreis von erhaltenen Zellen und Bahnen für eine so feine Function, wie die Sprache, untauglich macht.

Die Berechtigung dieser letzteren Annahme, wird durch gewisse klinische Thatsachen sehr ansehnlich erhöht.

Mag man amnestische, oder ataktische Sprachstörungen genauer studieren, oder irgend welche andere Form der unter der Bezeichnung Aphasie im weitesten Sinne zusammengefassten Störungen betrachten, so tritt überall eine Eigenthümlichkeit hervor, die mit der Annahme einer mathematischen Grenze zwischen normal geläufiger und absolut verlorengegangener Function im groben Widerspruche steht. Handelte es sich wirklich um ein Nebeneinander von intacten und durchbrochenen Bahnen, von normalen und aus ihren Verbindungen gerissenen Zellen, dann dürfte es nicht zur Norm gehören, dass auch bei vollständig stabilen Herden die ataktischen Störungen bei aufeinanderfolgenden Versuchen sich verringern, die amnestischen Störungen in ihrer Ausdehnung über den Sprachschatz wechseln, ebenso, wie auch die Richtung der ataktischen Fehlgriffe nicht selten bei verschiedenen Versuchen sich ändern kann. Rechnen wir dazu, welchen offenkundigen Einfluss das Vorsprechen, das Vorarticuliren auf alle diese Leistungen haben, dann wird es klar, dass alle diese Bahnen, die so rasch gangbar werden, doch noch vorhanden gewesen sein müssen, und nur eine wechselnde Höhe der Hemmung zeigten, die entweder bald nach der Einübung wieder erlischt, oder auch dauernd zurückerobert ist.

Wollen wir nicht überhaupt die Annahme aufgeben, dass bestimmte Bahnen für bestimmte Verrichtungen erworben sind, und andere Bahnen, wenn es überhaupt noch gelingt, mindestens erst auf dem mühseligen Wege, ähnlich der Erlernung der Sprache beim Kinde, mit neuen sicheren Verbindungen verknüpft werden, dann können wir die berührten Schwankungen nur in einer geringeren Ansprechbarkeit von erhaltenen Centren und Bahnen begründet ansehen.

Hierin müssen wir die zweite Quelle sprachlicher Hemmungserscheinungen erkennen.

Wir dürfen hierbei nicht vergessen, dass auch in physiologischen Gehirnen ein dieser Störung vergleichbarer Mangel, wenn auch nur in seltenen Verbindungen, unter Einfluss von Affecten, von Erschöpfung, von fieberhaften Erkrankungen, beobachtet wird, diess sind aber Fälle, in denen an einen anatomischen Ausfall ganz gewiss nicht gedacht werden kann.

Wir dürfen nicht vergessen, dass die Wahl des scharf bezeichnenden Wortes, die correcte Wiedergabe desselben, zu den feinsten

intellectuellen und motorischen Leistungen gehören, die nur mit jener Exactheit des Augenmuskelapparates verglichen werden können, vermöge welcher Fixsterne stets einfach gesehen werden.

Auch der Apparat, mit dem wir diese Leistungen prüfen, das Ohr, und das die Gedanken reproducirende Gehirn, gehören zu den allerfeinsten Prüfern jedes Fehlgriffes. Endlich lässt sich die Thatsache erheben, dass als Ausgang, von in der frühen Jugend überstandenen Herden mit schwerer Aphasie, ein Zustand von Sprachstörung jener feinen Art zurückbleiben kann, wie wir ihn als beginnende Sprachstörung am Anbruche der Paralyse beobachten.

Wir kommen zu einem dritten, wenig beachteten Element, zu der Erklärung der ataktischen Störungen, der sprachlichen Fehlgriffe.

Man hat seit jeher bei Prüfung der Aphasie und Worttaubheit im Wesentlichen nur beachtet, was eine anatomische Durchtrennung von Bahnen bewirken kann, nämlich: Das Nichtverstehen eines vorgesagten Wortes und das Nichtgebrauchenkönnen eines durch den Gedankengang erforderten Wortes, die Unfähigkeit, ein acustisches Zeichen aufzufassen, und für eine Associationskette oder einen concreten Gegenstand die gewohnte Bezeichnung zu finden.

Es fand sich ausserdem noch ein eigenthümliches Zeichen, das mit der Bezeichnung „ataktischer Sprachstörung" kurzweg abgefertigt wird, welches aber auch, wie mir scheint, einer ganz besonderen Ueberlegung werth ist.

Es ist an sich ganz und gar nicht klar zu machen, wieso eine Faserdurchtrennung im Stande sein soll, einen Willensact in einer ataktisch defecten Weise zur Ausführung zu bringen. Mag man nun den Begriff der Ataxie weit oder enge fassen, mag man bloss die mehr oder weniger beträchtlichen Verstümmelungen der Worte mit Ataxie bezeichnen, oder gar jede, weder durch Alliteration, noch durch Assonanz, der richtigen Bezeichnung ähnliche Articulation, als Ataxie bezeichnen.

Eine jede Durchbrechuug von Bahnen für sich allein kann doch Nichts erzeugen als Hemmung, als das Bewusstsein der Unfähigkeit eine Action zu vollbringen. Wenn gleichwohl thatsächlich in den genannten Fällen ein Fehlgriff der Articulation, ja selbst eine vollständige Verwechslung der Bezeichnung stattfindet, so kann diess nur in der Störung eines Apparates gesucht werden, in dem mannigfache Bahnen demselben Impulse offen stehen, aber de norma die durch lange Uebung ausgelaufenen Bahnen, wegen uns unfassbarer Veränderungen gewisser Leitungen gegenüber anderen, nicht ausgelaufenen, mit Sicherheit eingehalten werden.

Es ist klar, dass es sich hier unmöglich um eine blosse Zertrümmerung rein weisser Fasermassen handeln kann, sondern nur an irgend welche Veränderungen in einem gangliösen Apparate gedacht werden kann, in welchem die multipolaren Ganglienzellen, vor der Umbildung des Vorderhirns zu einem schlussfähigen und für zweckmässige Handlungen eingeübten Apparate, vorerst durch unzählige und chaotisch verlaufende Verbindungen der Zellen von allen Impulsen, nach jeder Richtung, gleichmässig leicht durchlaufen werden. Denken wir uns eine anatomische Veränderung ebenso leicht, dass sie der

Prüfung unserer anatomischen Methoden entgeht, ebenso wie der Nachweis der ausgelaufenen Bahnen; denken wir uns diese Veränderung auch nur so bedeutend, um eben nichts mehr zu bewirken als, die Ansprechbarkeit der ausgelaufenen Bahnen den unausgelaufenen gleich zu machen, dann haben wir sofort Verhältnisse, unter denen ein, dem Sprachapparate zufliessender Impuls zu einem ganz ungeeigneten sprachlichen Ausdrucke umgestaltet wird.

Es ist klar, dass die sprachliche Ataxie nichts weiter sein kann, als ein Einzelfall von Störungen, wie sie sich an jedem Abschnitte des Rindengrau zutragen können und das Bild jener, jeder Logik spottenden Gedankenverbindung erzeugen müssen, das wir unter der Bezeichnung „Encephalitischer Verworrenheit" durch Meynert und seine Schüler kennen gelernt haben.

Es ergibt sich hieraus leicht, dass wir, wie eben durchgeführt, im psychischen Bilde der Herderscheinungen zweierlei auseinanderhalten müssen.

Erstens: Einen anatomischen oder functionellen Ausfall von Zellen und Faserverbindungen, und

Zweitens: Eine Summe von, in ihrer Gesammtheit wegen Zartheit der Läsion an den Geweben ganz bestimmt anatomisch nicht darstellbaren Veränderungen einer grauen ganglиösen Substanz, die bei Herden wahrscheinlich in deren Umgebung zu versetzen sein wird. Eine Veränderung, die ganz gewiss nicht an die Höhe jener tiefen geweblichen Zerstörung gebunden ist, die wir als Entzündung, als Nekrose, oder aber als Infarct oder hämorrhagische Zertrümmerung jeweils nachweisen können, die geradezu ein grob anatomisches Intactsein von Zellen und Fasern zur Bedingung hat, und nur in der Schädigung der relativen Ansprechbarkeit der Associationsfasern sich begründet denken lässt.

Es ist somit an sich klar, dass vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus für einen nicht anatomisch darstellbaren Befund auch nicht das Vorhandensein eines darstellbaren Befundes erwartet werden kann. Nur die klinische Erfahrung ergibt die Thatsache, dass die genannte Verwirrung der Verbindungen im ganglиösen Apparate mit ganz besonderer Häufigkeit sich unter dem Einflusse encephalomalacischer Herde entwickelt.

Haben wir oben die Annahme machen müssen, dass der Umfang functionellen Defectes, den wahre Herde im Gebiete der Sprachcentren erzeugen, gewöhnlich ausgebreiteter ist, als der Herd seiner Ausdehnung nach erwarten lässt, haben wir weiter direct an den Grenzen functioneller Störung den Nachweis einer Zone gehemmter und schwankender Function um einen stabilen Kern erweisen können, so werden wir nun erweisen können, dass es auch im Gebiete der Intelligenz ebensolche, für Herde charakteristische Zonen der Fernwirkung, oder über den ganzen Associationsapparat ausgebreitete Störungen jenseits des anatomischen Ausfalls gibt, die encephalitische Verworrenheit.

C. Encephalitische Verworrenheit.

Es ist ein eigenthümlicher Symptomencomplex, der theils schlechtweg als Verworrenheit, theils auch wieder als Aphasie bezeichnet wurde,

schon lange, aber wenig beachtet, von Professor Meynert und seinen Schülern als encephalitische Verworrenheit beschrieben wurde. Es ist ein ziemlich buntes Bild, das zwischen zwei wohl bekannten Erscheinungen, der Verworrenheit und der Aphasie, dazwischen liegt.

In einzelnen Fällen bietet es absolut nichts, als absolute Unorientirtheit, die meist dem Kranken selbst tief und peinlich fühlbar ist, sich bald an apoplectiforme Anfälle, bald an Schwindelerscheinungen anschliesst, bald ohne merkliche Prodromalerscheinungen, besonders bei Greisen, mit atheromatösem Processe an den Gehirnarterien aufzutreten pflegt. Nicht selten combinirt sich bei solchen Kranken das Symptomenbild mit classischen aphasischen Erscheinungen, mit einem, sei es anfallsweise, sei es länger dauernd, erregten Zustande, häufig mit den Erscheinungen der senilen Demenz.

Endlich gibt es seltene Krankheitsfälle, in denen oft eine Intelligenzstörung übersehen wird, sofort aber, wenn der Kranke spricht, an einer ganz sinnlos hervorgestossenen Flucht unverständlicher oder ganz falsch gebrauchter Worte, in langen, scheinbar wohl abgesetzten Sätzen, die völlige Urtheilslosigkeit über sein sprachliches Treiben hervortritt, während eine darauf hingeleitete Prüfung eine erklärende Worttaubheit nicht nachweisen lässt, die choreatische Aphasie Kussmaul's. Dergleichen Bilder lassen sich nur richtig beurtheilen, wenn wir sie als Einzelfall in der langen Reihe der Complication von herdartiger Verworrenheit mit aphasischen Störungen betrachten, und bei Beurtheilung späterer Stadien nicht vergessen, welche tiefe Desorientirung und Demenz nicht selten herdartige Processe in raschem Schritte über ein, schon auf der Neige zur senilen Demenz stehendes und somit weniger resistentes Gehirn hereinbrechen lassen.

Die Befunde lehren, dass es gar keine Localisation von Rindenherden gibt, unter der nicht, insbesondere bei Greisen in andauernder und besonders hervorstechender Intensität, die schon von Andral bei Herden flüchtig erwähnte, Verworrenheit eintreten könnte. Eine Verworrenheit, die bei einer gewissen Höhe, insbesondere beim Nachweise eines ziemlich plötzlichen Einbruches, neben der begründeten Annahme einer atheromatösen Gefässentartung, mit hoher Wahrscheinlichkeit die Diagnose eines encephalitischen Herdes gestattet.

Ist es erlaubt, nach Wernicke's Schema die einzelnen Formen aphasischer Sprachstörung einmal durch eine Zerstörung innerhalb eines grauen Centrum, ein andermal durch eine Unterbrechung der Leitung zu den Centren sensorischer oder motorischer Wortvorstellungen bedingt anzusehen, so reicht für unsere Erkrankung, insbesondere zur Erklärung der choreatischen Aphasie, die Annahme durchbrochener Bahnen nicht aus. Wir müssen noch die Hypothese zufügen, dass Leitungen, die als ausgelaufene Bahnen bisher wegen ihrer leichten Ansprechbarkeit mit Sicherheit beschritten wurden, nunmehr durch irgend eine, uns noch unnachweisbare Veränderung gleich wenig ansprechbar gemacht wurden, mit allen übrigen, mit jenen Bahnen, die eben noch nicht als Verbindung einer jeweiligen Vorstellung mit einer bestimmten Zellgruppe des Sprachapparates ausersehen und ausgelaufen worden sind.

Wir machen damit keinerlei gezwungene Hypothese. Dass die Zahl der Verbindungen von Zellen der Rinde durch Associationsfasern

weit grösser ist, als die Zahl der richtigen Verbindung, zeigt uns die directe Erfahrung über die Genese unserer Schlussprocesse.

Die von dem lernenden Kinde zuerst producirten Verbindungen, ein unzählbares Gewirr vorschneller Schlüsse, die alle nur zufälligen Verbindungen beobachteter Erscheinungen entsprechen, wurden auf ein sehr bescheidenes Mass constanter Gruppen von Erscheinungen und nunmehr logisch gewordener Schlüsse reducirt.

Es muss somit auch der functionelle Boden für unzählige falsche Verbindungen existiren. Wir haben uns auch keine zu tief greifenden Veränderungen am leitenden Associationsapparate vorzustellen, um zu verstehen, dass die durch ein Leben eingeübten, sogenannten ausgelaufenen Bahnen, nicht etwa anatomisch durchtrennt, auch nicht leitungsunfähig geworden, sondern eben nur jener feinen, uns anatomisch gewiss nicht kenntlichen Veränderungen beraubt wurden, die eine ausgelaufene Bahn von den übrigen Verbindungen unterscheidet. Mit dieser, gewiss nicht kühnen Annahme erklären wir in verständlicher Weise das Hauptsymptom der Verworrenheit, das nur bei einer besonderen Ausbreitung auf die Functionen des Sprachapparates den Symptomencomplex der choreatischen Verworrenheit leicht verständlich macht. — Man hat versucht, die Fälle, in denen ataktische Störungen im weitesten Sinne nicht corrigirt werden, aus zwei Momenten zu erklären, entweder aus Bestehen amnestischer Aphasie, bei der das Vergleichsobject des richtigen acustischen Bildes verloren gegangen, oder aus Worttaubheit, bei der ebenso das Verständniss des incorrecten sprachlichen Ausdruckes, wie das Verständniss und die Beurtheilung der Sprachlaute einer correct sprechenden Person untergegangen oder tief gestört sind.

Diese beiden Voraussetzungen erschöpfen die Bedingungen des Fehlens einer Selbstcorrectur nur so lange, als überhaupt die Associationen wenigstens in ihren grossen Massen auf festen und richtigen Bahnen ablaufen. Tritt das durch ein anatomisches Bild verständlich zu machende Symptom der Verwirrtheit auf, dann schwindet auch die Correctur theilweise oder ganz.

Es widerspricht dem nicht, dass irgend welche, den noch correct ablaufenden Verbindungen widerstreitende, krankhafte Schlussbildungen, oder das Gefühl der Ohnmacht, sonst geläufige Verbindungen zu verknüpfen, zuweilen dem Kranken das Gefühl der Störung, der Verworrenheit, des psychischen Krankseins aufgedrängt und, bald mit der Bezeichnung „ich kenne mich nicht aus", oder „ich kann nichts sagen", oder „ich kann nicht denken", oder „mein Kopf ist krank", von den Patienten selbst der Zustand richtig bezeichnet wird.

Ich glaube demnach nicht, dass man ein Recht hat, aus der Nichtcorrigirung ataktischer Sprachfehler oder einer willkürlichen Gedankenverbindung abzuleiten, dass dem Kranken überhaupt die Zellen, sei es für das acustische Erinnerungsbild, sei es für das Bild der Bewegungsempfindung abhanden gekommen, in beiden Fällen eine Form amnestischer Aphasie. Man ist auch nicht zur Annahme berechtigt, dass dem encephalitisch Verworrenen die Bahnen der correcten Verbindungen überhaupt fehlen oder durchbrochen sein müssen, wie bei einer Leitungsaphasie. Es kann wohl kein Zweifel bestehen, dass bei genügender Aufmerksamkeit die Möglichkeit einer Correctur

des selbst ausgesprochenen Wortes möglich ist, dadurch, dass das vorgerufene Lautbild als ein inadäquates erkannt wird. Im zweiten Falle, im Falle der Anregung einer falschen Bahn, wird aber der gehörte Satz auf ganz neuen Wegen, die nun von der Gehörssphäre ausgehen, auf Bahnen übertragen, die durchaus nicht mit den für die gedachten Schlussprocesse benützten Associationen gleichläufig sein müssen. Auch hier wäre also ebenso gut, eine Correctur oder wenigstens das Zumbewusstseinkommen einer Incohärenz oder des logischen Defectes zu erwarten. Und doch widerspricht dem die Erfahrung und wird bei den ataktischen Sprachstörungen noch so hoher oder geringer Art in der Mehrzahl der Fälle Correctur geübt, in der unlogischen Gedankenfügung in der entschiedenen Minderzahl. Eine Erklärung können wir somit nicht in dem Momente suchen, ob im Bewusstsein contrastirende Vorstellungen erweckt werden können oder nicht; denn diese Möglichkeit besteht für beide Fälle in gleicher Art; wohl werden wir aber ein Verständniss finden in der Natur der Läsionen, die mit ungleicher Häufigkeit eben die Veränderung in ihrer Umgebung setzen, die Schlussbildungen noch in bunter Reihe zu ermöglichen, nur die Bahnen jener erworbenen Eigenthümlichkeiten zu berauben, durch die das Associationsspiel zu einem gesetzmässigen, schlussfähigen Processe führt. Wir werden also in der Verworrenheit den Schlüssel der Erscheinungen suchen.

Wir dürfen dabei nicht vergessen, dass eine Correctur den Zweifel involvirt. So wie wir bei dem sich entwickelnden Kinde in wechselnder Höhe und Ausdehnung den Wahn der Correctheit und Logik seiner psychischen und praktischen Thätigkeit normalerweise finden, trotzdem eine fortwährende Einengung allzu kühner Analogieschlüsse stattfindet, und Kraft wie Geschick so oft versagen, so leben wir, die Erwachsenen, in einem durch Erfahrung eingeschränkten Gebiete, bei vollkommen intacter psychischer Function und auch weiter in reiferen Jahren im Bewusstsein der psychischen und praktischen Potenz für alle uns gewohnten Leistungen.

Es ist bekannt, wie uncorrigirbar die psychische Welt der Greise wird durch das Hervorstechen der langgeübten stabilen Verbindungen und durch die Schwierigkeit und Hemmung neuer psychischer Combinationen.

Der Kranke nimmt sonach in den Zustand seiner Verworrenheit den durch Decennien festgehaltenen Glauben an die Potenz seiner geistigen Function mit, und wenn wir Alle dieses Vorurtheil haben, die Greise ihre Vorurtheile schwerer als andere corrigiren, und endlich so häufig ein affectuöser Zustand zu einer klaren ruhigen Erwägung durch lange Zeit keine Pause für Zweifel und Urtheil übrig lässt, dann werden wir gerade für diese Fälle leicht begreifen, das sonst bei Herdprocessen so gewöhnlich hervortretende Krankheitsgefühl vermissen zu müssen, oder nur bei tiefer Verworrenheit hervortreten zu sehen.

IX.

Am 13. Februar 1883 wurde ein 78jähriger Pfründner auf der psychiatrischen Klinik von Professor Meynert aufgenommen.

Nach der Mittheilung des Parereausstellers sei Patient „seit mehreren Monaten bettlägerig, mit paretischen Erscheinungen, nächtlicher Unruhe und Schlaflosigkeit. In der letzten Zeit leidet er häufig an Gehörs- und Gesichtshallucinationen auch bei Tage, sieht fremde Leute, Kinder in seinem Bette, glaubt, man schütte ihm Wasser in's Bett, wollte bald fortlaufen, bald bittet er wieder, man solle ihn zu Hause behalten".

Am 20. Februar 1883. Patient bei der Aufnahme ruhig; er schlief Nachts, ist tief verworren, kann ausser seinem Namen nichts über seine Verhältnisse angeben, weiss weder irgend einen Finger oder einen anderen vorgezeigten Gegenstand zu benennen, wehrt jedes nähere Eingehen auf irgend eine Frage mit der stereotypen Antwort ab: „Ich kenne mich nicht aus". Patient, über mittelgross, kräftig gebaut, marastisch, Pupillen enge, gleich, reagirend, zeigt keine deutliche Facialparese, ist nicht dazu zu bewegen, die Zunge zu zeigen, oder die Kraft seiner Extremitäten zu erproben, die Patellarreflexe sind erhalten. Die innern Organe zeigen ausser leichtem Bronchialkatarrh bei geringem senilen Emphysem negativen Befund, die peripheren Arterien sind rigid. Eine sehr genaue Anamnese ergibt an Angaben seiner Angehörigen, dass Patient seit fünf Monaten wegen Schwäche und Husten zu Bette lag. Von einem Schlaganfalle ist absolut Nichts bekannt, ebenso wenig von vorübergehender halbseitiger Schwäche oder zeitweiliger Sprachunfähigkeit.

Es kann nicht leicht einen negativeren Befund geben, sowohl anamnestisch als bezüglich der objectiv nachweisbaren Erscheinungen. Und doch war das Bild der psychischen Störung unzweifelhaft und eindeutig. Eine so tiefe Verworrenheit, dass der Patient ausser seinem Namen nichts von sich zu berichten weiss, dabei das volle Bewusstsein der Verworrenheit, das sich in der ständigen Phrase abspiegelt: „ich kenne mich nicht aus; ein Gefühl der Verworrenheit, das den Kranken abschreckt, auch nur zu versuchen, irgend einen Gegenstand zu benennen oder irgend eine einfache motorische Leistung aufzubringen. All' diess ist an sich pathognomonisch.

Dieser Befund von Verworrenheit, der ausser sich keinen Inhalt zur Klage übrig lässt, ausser bei intercurenten Delirien, in denen der Patient auf hallucinirte Gestalten und Stimmen, meist bei Nacht, schrie und schlug, diese tiefste Verworrenheit liess nur eine Deutung zu, die Annahme eines Herdes der Rinde. Die Localisation eines solchen Herdes konnte und durfte bei diesem Befunde nicht versucht werden. Es durfte absolut nicht aus der Thatsache, dass Patient keinerlei Gegenstand benennen konnte, eine Localisation des Herdes in der linken sylvischen Furche versucht werden, indem der Patient augenscheinlich gar nicht versuchte, die vorgezeigten Gegenstände zu erkennen.

Eben diese Vereinigung von tiefster Verworrenheit, mit dem vollen Bewusstsein dieses qualvollen Zustandes der intellectuellen Ohnmacht, darf als pathognomonisch für Herde der Rinde bezeichnet werden. Ebenso tiefe Verworrenheit findet sich auch bei anderen tiefen Erschöpfungszuständen, episodisch im acuten Wahnsinne, bei intercurenten hallucinatorischen Zuständen der originären Verrücktheit und des chro-

nischen Wahnsinnes, nach schwerer Tobsucht bei progressiver Paralyse, bei pachymeningitischen Blutungen, bei Gehirnödem. In allen diesen Fällen ist aber das gesammte Bewusstsein tief herabgedrückt und fehlt eben dieser charakteristische Gegensatz zwischen dem tiefen Defecte und dem klaren Krankheitsbewusstsein, das Herdartige der psychischen Ausfallserscheinungen.

Es konnte aber aus der Art des Defectes an sich jede andere Erkrankung, die noch mit Verworrenheit einhergeht, ausgeschlossen werden.

Bei seniler Demenz kann wohl ebenfalls eine tiefe Reduction in den orientirenden Daten über Zeit, Ort, Alter, Wohnort und Familie auftreten, aber solche Defecte sind nicht so total, der Patient irrt sich nämlich um wenige Jahre, fälscht vielleicht noch seine Urtheile auf Grundlage von Hallucinationen, oder meint etwa in seiner heiteren Sorglosigkeit, Diess und Jenes sei gar nicht nöthig zu wissen. Der Paralytiker irrt sich ebenso um etliche Jahre, vielleicht gar um ein Jahrzehnt. Er kann auf Grundlage seiner heiteren Verstimmung in vergnügtem Tone erzählen, einmal, er sei 20 Jahre, ein anderesmal, er sei 100 Jahre oder weit älter noch, je nachdem er glaubt, damit mehr zu imponiren. Der nach einem Herde in basalen Centren oder nach Pachymeningitis Verblödete, kann sein Geburtsjahr vergessen haben, sich ebenso um etliche Jahre seiner Lebensdauer irren. Aber keiner von allen diesen Kranken zeigt einerseits diese tiefe Reduction aller Orientirung, andererseits dieses volle klare Krankheitsgefühl tiefster Unorientirtheit, der Unmöglichkeit, über irgend etwas Auskunft zu geben, als der Kranke mit Encephalitis der Rinde.

Der oben geschilderte Kranke zeigte auch weiter unverändert tiefe Verworrenheit, nächtliche Aufregung in Folge von Hallucinationen. Seit 1. März vermehrten sich unter zunehmender Schwäche des Kranken Husten und Athemnoth. Seit 4. März lag Patient in tief apathischem Zustande mit schwerer Cyanose darnieder. Er verschied am 5. März um $7^3/_4$ Uhr Morgens.

Sectionsbefund (Professor Meynert):

„Schädeldach dickwandig, die Spannung der Dura vermindert. Die Arterien stark erweitert, mit örtlichen Verdickungen und wellenförmigen Krümmungen an den Secundärästen der sylvischen Gruben. Das Hirn atrophisch; die rechte Occipitotemporalfläche erscheint nach rückwärts bis nahe zur Hinterhauptsspitze, nach vorne bis an eine Querlinie, die etwa von der Spitze des Uncus nach Aussen läuft, von schmutzig citronengelber Färbung, ist platter, eingesunken unter die umgebenden Windungen, ohne nachweisliche Rinde, ist erweicht, ohne dass diese Erweichung bis an's Unterhorn und das verlängerte Mark vortritt; linkerseits ein ähnlicher, etwa nur guldenstückgrosser Herd in der Mitte der Occipitotemporalfläche; ein kleinerer, etwa bohnengrosser am hinteren Schenkel des rechten zweiten Scheitelbogens; die Optici auffallend platt, der linke Tractus von grosser Weichheit und Entfärbung; der linke Sehhügel weicher durch Oedem und Schwellung; die Kammern durch Hydrocephalus dilatirt."

Es muss hervorgehoben werden, dass die Verworrenheit der Encephalitiker auch noch in niederen Graden charakteristisch bleibt,

wenn ein Kranker, z. B. in völlig affectloser Weise, etwa für sein Alter nur die halbe Lebenszeit angibt, seinen Aufenthalt im Spitale um ein Vielfaches unter- oder überschätzt, daneben aber das andere Charakteristikon für encephalitische Verworrenheit darbietet, das fortwährende Abspringen von Gedanken, die an sich ganz correct ausgeführt sind, aber ohne alle innere Verwandtschaft sich aneinanderreihen. Hiebei kann durch die unpassenden Antworten, die sich auf einen ganz fern liegenden Gegenstand beziehen, der Eindruck erweckt werden, der Patient sei worttaub oder habe den Arzt überhaupt gar nicht verstanden.

Bei dieser letzteren Form der Verworrenheit, des Abrupten, gar nicht associirbaren Auftauchens der Gedanken, fehlt sehr häufig das subjective Bewusstsein der Verworrenheit, ist es vielleicht sogar unmöglich, den Kranken von der Incohärenz seiner Mittheilungen zu überzeugen. Und doch bleibt diese Form charakteristisch und erlaubt direct und für sich allein die Diagnose eines encephalitischen Herdes innerhalb des Rindengrau.

In diesen beiden Grundformen encephalitischer Verworrenheit sehen wir, wie tief die Störung des Associationsapparates reicht, die bei ihrer Allgemeinheit, oder wenigstens bei ihrer ausgedehnten Verbreitung über zahlreiche Beziehungen, über viele Sinnesterritorien, die Voraussetzung gestattet und nöthig macht, dass diese Störung des Associationsapparates sich ungleich weiter verbreitet, als irgend ein noch so ausgebreiteter Herd gedacht werden kann.

Es ergibt sich somit, dass es sich hier thatsächlich um eine allgemeine und ziemlich gleichmässige Störung des gesammten Associationsapparates handelt, um eine so tiefe Störung der Ernährung, dass die Ansprechbarkeit der meisten Bahnen entweder aufgehoben, oder nahezu auf Null reducirt ist, während doch ein Bewusstsein von genügender Helligkeit erhalten bleibt, um den Eindruck tiefer Rathlosigkeit und Unorientirtheit in voller Schärfe und mit der Bangigkeit dieses Gefühles zum Ausdruck zu bringen, der Zustand somit weit von einem Sopor sich unterscheidet.

In der zweiten Form haben wir wieder den klaren Ausdruck des Versagens jener theils unter halber Aufmerksamkeit, theils ganz unbeachtet in jedem Gespräche sich fortspinnenden Associationsreihen und das Ueberspringen der Associationen auf nicht direct angesprochene Ketten. All' dies beweist, dass auch hier das Wesentliche, Charakteristische der Erkrankung nur in den Störungen der relativen Ansprechbarkeit der Associationsbahnen enthalten ist.

Kein einzelnes Element der Sinnesanschauungen braucht dabei zu leiden, keine Willensintention zu versagen, nur die relative Ansprechbarkeit der Associationsbahnen zeigt Störungen, zeigt Veränderungen, die innerhalb des Blickfeldes des jeweilig angesponnenen Gedankens bei der genügenden Aufmerksamkeit gar nicht zum Vorschein kommen, die aber bei der halb unbewussten Arbeit des Anschliessens neuer, nunmehr mit vollster Aufmerksamkeit begleiteter Gedanken das Abspringen auf ganz heterogene Dinge, wegen des Mangels an Aufmerksamkeit des Kranken, von ihm ganz unbeachtet, hervorrufen.

X.

Es ist eine eigenthümliche Art der Verworrenheit, die sich sehr scharf in den abrupten incohärenten Aeusserungen eines am 15. August 1883 aufgenommenen 40jährigen Lieutenants ausprägte, der seine Lebensgeschichte folgendermassen vortrug:

„Er sei am 6. December 1881 verunglückt; sei Officier, habe seine volle Pension, nur müsse er den speciellen Officierstitel protokolliren; er dürfe keine Uniform tragen; diese Malzfabrik hätte er nicht haben können, wenn er das Porteépée gehabt habe; er habe das Malz in der Simmeringer Fabrik gekauft; weil er von seinen Brüdern beschwindelt und betrogen worden sei; er sei Officier bei Pionnieren gewesen; er habe 150.000 Gulden geerbt und von diesem Gelde officiell die Fabrik gekauft."

Dieser Kranke zeigte rechtsseitige Lähmungserscheinungen, aber keine aphasischen Störungen, nach Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung und Aphasie vor zwei Jahren. Patient zeigte Verbreiterung des Herzens bis zum rechten Sternalrand, Accentuation des zweiten Pulmonaltons und dumpfe Herztöne.

Ich habe schon oben darauf aufmerksam gemacht, dass ein analytisches Studium aphasischer Störungen ergibt, dass insbesondere im Gebiete der ataktischen Sprachstörung, in weit höherem Grade als in allen übrigen Formen, ein Element mitbeschrieben sei, das seiner Natur nach gar nicht in diese Rubrik gehört.

Man spricht vom Ausfalle von Zellen mit einem bestimmten Inhalte acustischer, optischer, motorischer Vorstellungen, und trennt die letzten in zwei Gruppen, motorische Vorstellungen des Articulationsapparates und andere für die graphischen Innervationen. Man spricht ferner noch von Unterbrechungen der, die Sprachcentren im weitesten Sinne des Wortes verbindenden Leitungsbahnen, von Leitungsaphasie.

In allen diesen Formen handelt es sich um sehr einfache anatomische Voraussetzungen, um anatomischen Verlust oder functionellen Ausfall von Zellen und Bahnen.

Bei der ataktischen Aphasie tritt ein neues Element hinzu. Hier handelt es sich nicht mehr bloss um einfache Ausfallserscheinungen, um ein Versagen, ein nicht gehöriges Vollbringen aus ungenügender, gehemmter, allzu schwacher Ansprache motorischer Centren, um eine einfache Schwäche oder einen Ausfall in der Articulation, nach Elementen derselben; hier tritt ein neues Element hinzu, das charakteristische Element einer mehr oder weniger tiefen Schädigung in der relativen Ansprechbarkeit der Associationsbahnen, dasselbe Element, das wir eben, unter der Bezeichnung encephalitischer Verworrenheit, in der Störung des Gedankenablaufes studirt haben, in den Lücken, oder dem völligen Fehlen aller Orientirung, endlich in dem unbemerkten Abgleiten der Associationsketten auf heterogene Verbindungen.

Diese letzte Art der Störung von Associationsbahnen, somit eine „encephalitische Verworrenheit" der Sprachregion würde demnach den Mechanismus ataktischer Aphasie ausmachen.

Es wird sich aber bald zeigen, dass sehr häufig ein Uebergreifen dieser Verworrenheit über den Umkreis der Sprachcentren hinaus

stattfindet und, weil man nur die Thatsache einer Sprachverworrenheit beachtet, das Krankheitsbild als blosse ataktische Aphasie imponirt.

Es ist eben mehr als ein wohlabgegrenzter anatomischer Ausfall von Zellen und Bahnen, es ist eine specifische Ernährungsstörung des Associationsapparates, eine Verworrenheit, die nur am ausgesprochensten gerade im Gebiete des Sprachapparates sich kundgibt, vielleicht sogar nur in der Störung des sprachlichen Ausdruckes nachweisbar ist, indem diese tiefere Störung und Fälschung des subjectiven psychischen Inhaltes alle inneren Störungen des Ablaufes intracorticaler Vorgänge überdeckt.

XI.

Am 31. März 1883 wurde ein 78jähriger Weltpriester in die psychiatrische Klinik von Professor Meynert aufgenommen.

Nach Angabe des Arztes ist Patient „an Delirium tremens erkrankt. Er spricht häufig unzusammenhängend, wird besonders des Nachts sehr unruhig, will zum Fenster hinausspringen, mit seinen Kleidern einheizen".

Patient ist bei der Aufnahme aufgeregt, wollte sich nicht entkleiden lassen, meinte dann wieder, in der Wohnung von Bekannten zu sein, wollte durchaus einen Besuch machen; Nachts stand er öfters auf und ging umher. Morgens ist er noch immer tief verworren, über Zeit und Ort noch vollständig unorientirt. Die Sprache ist durch Verstümmelung der Worte so gestört, dass man über seine Aeusserungen schwer klar wird.

Patient ist über mittelgross, eher schwächlich gebaut, stark abgemagert, zeigt starke rechtsseitige Facialparese, rechte Pupille mittelweit, reagirend, Cataracta senilis dieses Auges, am linken Auge Colobom nach Gräfe, die Zunge wird etwa gerade vorgestreckt, an der rechten Hand ist der Zeigefinger durch Verkürzung der Beugesehne contracturirt, der Druck der übrigen Finger ist auffallend schwächer als links, der Patellarreflex ist rechts, der Fusssohlenreflex ist links lebhafter, eine Störung der Sensibilität ist nirgends nachweisbar. Der Lungenschall reicht rechts bis zur siebenten Rippe, der Spitzenstoss ist etwas nach aussen von der Papillarlinie fühlbar, man hört ein leichtes systolisches Geräusch über der Herzspitze, über der Aorta und Carotis. An den peripheren Arterien sind breite Kalkringe zu fühlen, der Harn ist eiweissfrei. Nach Angabe einer Dame, bei der Patient Unterricht im Französischen gab, ist er um die Sylvesterzeit, nach vorhergegangenem Uebelwerden, auf der Strasse zusammengestürzt, konnte ohne Begleitung nach Hause fahren; vor 14 Tagen ist er in seinem Zimmer bewusstlos zusammengestürzt. Seitdem sagte er wiederholt, wenn er nicht gefallen wäre, so wäre ihm wohl besser; auch seine Sprache soll seither nicht immer verständlich gewesen sein. Seit einigen Tagen sei er im Delirium.

Am 2. April 1883 ist Patient noch immer über Zeit und Ort vollständig unorientirt, er illusionirt die Umgebung; er sei hier unter Soldaten, die Juden hätten sich „geeinigt", über ihn herzufallen, er höre schon seit drei Wochen Vorwürfe, er habe an einer Frau Nothzucht geübt u. dergl. mehr.

Der sprachliche Ausdruck ist sehr deutlich aphasisch gestört, und er muss vielfach zu Umschreibungen greifen oder bildet neue Wortverbindungen. So berichtet er z. B.: man hätte ihm die goldene „Doppeluhr" genommen, das „goldene zum Durchsehen". Bei der Bezeichnung vorgezeigter Gegenstände treten Aphasie und Verworrenheit noch deutlicher hervor; er bezeichnet eine Streusandbüchse: „Sand hinein zu thun, das weiss ich nicht mehr, brauche nicht mehr solche Dinge"; er benennt ferner einen Federstiel: „Federspitz, weil ich nenne es Spederfilz, weil ich das ganze Gedenkniss vergessen habe, ich weiss nichts von nichts und nichts; ich bin so geheizt, gejagt und gebizt, dass ich nicht mehr weiss, was für ein Tag ist", er nennt einen Schlüssel: „Schling", dann „Schl", „Schlüssel" „meine Klingenschlüssel, die fortgekommen sind", er benennt Zündhölzchen: „Das sind so, so Oblaten oder weiter drüber, ein Feuer anzuzünden, warten Sie, Holz anzündet". Während des weiteren Aufenthaltes auf der Klinik blieben Verworrenheit, aphasische Sprachstörung, Illusionirung der Umgebung, unverändert; Patient meinte zumeist, unsittlichen Attentaten ausgesetzt zu sein. In den letzten acht Tagen zeigte sich rechtsseitig Hemiparese, auch die Zunge wich stark nach rechts ab.

Der früher bestandene Bronchial-Katarrh wurde nun von Consonanz-Erscheinungen und Dämpfung hinten unten über der rechten Lunge complicirt. Patient starb, nach mehrtägigem halbsoporösem Zustande, am 25. April.

Sectionsbefund (Professor Meynert): „Das Schädeldach, welches fester an die Dura geheftet ist, von mittlerer Dicke. Die mittlere Scheitelgegend auffällig emporgewölbt, gegen die Parieto-Frontal- und Occipitalgegend nicht abfallend; die Häute ziemlich zart, das Gehirn atrophisch, vorwiegend die linken Hirnwindungen. Dieselben sind an der Innenfläche des linken Klappdeckels pomeranzenartig uneben, die entsprechende Rinde, mit der rechten Seite verglichen, verschmälert, ebenso das Mark, welches zugleich tief einsinkend, substanzärmer erscheint. An der Rinde der Spindel- und Zungenwindung weiche circumscripte Anheftungen der Rinde. Das Mark der linken Parieto-Occipitalgegend weicher, siebartig."

„Interner Hydrocephalus mit offener Verlängerung der Hinterhörner, atheromatöser Process der Basalgefässe und ihrer Verzweigung, Wulstung der basalen Häute vom Chiasma bis über die Brücke."

Wir haben hier den complicirten Fall vor uns, dass Verworrenheit sich deutlich mit aphasischen Störungen verbindet; die Verworrenheit bezieht sich nicht bloss auf Defecte der Orientirung, auf Illusionirung; es sind vielmehr auch die nicht durch Ausfall oder durch fälschende Hallucinationen und Illusionen gestörten Gedankenverbindungen auf Grundlage eines allgemein gestörten Associationsapparates verworren, abrupt, die Verworrenheit geht durch Abschweifen weit über blosse Umschreibungen fehlender Worte hinaus. Daneben finden sich amnestische, ataktische Sprachstörungen, aber überall deutliche Zeichen von Einsicht, in den Defect des sprachlichen Ausdruckes sowohl, als selbst in den der Orientirung.

Wir sehen, dass der Kranke ausser Umschreibungen oder Verstümmelungen der Worte auch ganz falsche Bezeichnungen gebraucht, dass er z. B. Zündhölzchen „Oblaten" nennt.



Es geht nicht gut an, auch solche Fehlgriffe ataktische Störungen zu nennen, wir müssten denn die ganze Verworrenheit und die Associationsstörungen, unter denen ebenso der ganze Gedankenablauf bald zerstückelt wird, bald auf falsche Wege verläuft, als Ataxie bezeichnen.

Diess wäre aber eine wohl unmögliche Anwendung bei dem bisherigen Gebrauche des Wortes Ataxie. Es ist wohl viel richtiger, alle diese Abweichungen des sprachlichen Ausdruckes, die weder durch Assonanz, noch Alliteration, noch durch die Sinnesähnlichkeit zur Annahme Berechtigung geben, dass die Impulse der übrigen Rindenregionen durch die acustischen Centren oder direct auf die motorischen Sprachcentren übertragen, erst im Binnenraume dieses letzten Abschnittes Störungen erlitten haben, aus der Reihe der ataktischen Störungen auszuschliessen und in die Symptome der encephalitischen Verworrenheit einzureihen.

In dieses Bereich gehört offenbar auch eine andere, bei Aphasischen überaus häufig auftretende Erscheinung, die als amnestische Aphasie imponiren kann: Das Wiederholen derselben Bezeichnung beim Anblicke verschiedenartiger Gegenstände, eine Bezeichnung, die für den erstgezeigten Gegenstand ganz richtig gewesen sein kann.

XII.

So nannte ein am 24. November 1882 aufgenommener 85jähriger Taglöhner Zündhölzchen nach längerer Ueberlegung: „Zum Zündhölzchen Anzünden, Zündhölzchen"; eine vorgezeigte Geldbörse: „Zum Anzünden"; er blieb auch weiter, nachdem man vor ihm die Geldbörse geöffnet hatte, dabei und sagte: „Zum Anzünden". Ein vorgezeigtes Vierkreuzerstück nannte er wieder ein „Anzündholz", dann „Gift".

Man sieht an all' diesen Bezeichnungen, welche weiten Sprünge innerhalb der Associationsbahnen von solchen verworrenen Kranken noch unbeachtet bleiben.

Man sieht, wie sie, entgegen dem Bedürfniss eines Geistesgesunden, von der gegebenen Anregung auf einem geschlossenen Wege fester Verbindungen zu einem Schlusse zu gelangen, und andererseits wieder die gehörte eigene Aeusserung kritisch der erfolgten Vorstellung entgegenzuhalten, sich vollständig begnügen, beliebige Worte zu wiederholen. Sie thuen diess, als wäre es ein abgekartetes Spiel, bei einem jeweiligen neuen Sinneseindrucke jede zufällig durch eben abgelaufene Innervationen noch am lebhaftesten anregbaren Associationsreihen wieder spielen zu lassen.

Es muss dazu bemerkt werden, dass dieses einfache Wiederholen eines Wortes, oder das sich Bewegen in verwandten Reihen des Inhaltes eines eben ausgesprochenen Wortes, wie in dem oben angeführten Falle, so auch in anderen von uns beobachteten Fällen, ohne gleichzeitig nachweisbare Worttaubheit auftreten kann.

Es dürfte nicht ohne Interesse sein, ausdrücklich zu bemerken, dass die herdartige Verworrenheit auch bei rechtsseitigen Herden Formen annehmen kann, die für aphasische imponiren können und es doch nicht sind.

XIII.

So bezeichnete z. B. ein am 22. August 1883 aufgenommener 57jähriger Seidenfärber im Zustande encephalitischer Vorworrenheit sein Alter mit 13 Jahren, sein Geburtsjahr mit 45er Jahr, er befinde sich gegenwärtig in Neustadt, diese Stadt liege in Russland, er sei in Irland geboren (thatsächlich in Wien); derselbe Patient nannte sämmtliche Finger zuerst „Finger", dann alle Finger „Daumen". Besonders aufgefordert, den kleinen Finger zu benennen, nennt er ihn „Zeigefinger" und den Mittelfinger „türkischer Finger".

Alle diese Bezeichnungen erscheinen aphasisch; und doch sprachen die motorischen Erscheinungen linksseitiger Facialparese, das Abweichen der Zunge nach links und bedeutende Steigerung des linksseitigen Patellarsehnenreflexes für einen rechtsseitigen Herd eines rechtshändigen Kranken.

Wenn wir die allgemeine schwere Verworrenheit in Betracht ziehen, so erscheint es uns geradezu unwahrscheinlich, dass diese aphasisch anklingenden, unrichtigen Benennungen nicht aus der Verworrenheit allein erklärbar wären und ein zweiter linksseitiger Herd, der Inselregion, angenommen werden müsste.

Wir sahen so der Reihe nach encephalitische Verworrenheit selbstständig, dann in anderen Fällen mit aphasischen Erscheinungen gemischt.

Wir sahen, dass allerlei Formen, die gewöhnlich unter der Bezeichnung Aphasie eingeschlossen werden, eigentlich in das Gebiet der Verworrenheit gehören.

Wir sahen ferner in einem Falle rechtsseitigen Herdes tiefe Verworrenheit das Bild der Aphasie annehmen, bei einem linksseitigen Herde die aphasischen Erscheinungen fehlen. So sehen wir, dass es ganz bestimmter Höhen allgemeiner Ernährungsstörungen bedarf, damit jene Störung, die wir als encephalitische Verworrenheit zu erkennen vermögen, auf die Sprachcentren ausgedehnt, als Sprachverworrenheit kenntlich vortrete.

Im erst angeführten Falle des 78jährigen Weltpriesters fand sich thatsächlich eine, nach Rokitansky als encephalitisch zu bezeichnende Destruction innerhalb der Sprachregionen, wir sehen aber, dass die in diesem Binnenraume eingeschlossene Rindenerkrankung nicht bloss dieses engere Gebiet, sondern auch in einem viel weiteren Umkreise, ausserhalb des Sprachgebietes, Associationsbahnen in ihren Functionen stört, die gesammte Orientirung raubt, aber daneben doch noch so viel Vergleichspunkte übrig lässt, dass der Kranke seiner Unorientirtheit und seiner Sprachverworrenheit selbst inne wird. Es wäre somit ganz incorrect, die ausserhalb der anatomischen Durchtrennungen und Zerstörungen von Rindenzellen und Associationsbahnen noch nachweisbaren, bloss functionellen Störungen der relativen Ansprechbarkeit bloss für das umgebende Sprachgebiet annehmen zu wollen. Es ist ausserhalb der encephalitischen Verworrenheit der Sprachregion noch in einem weiteren Abschnitte eine analoge Störung nachweisbar.

Nehmen wir nun den Fall, unser Herd sässe nicht in der Sprachregion, und sehen wir vorläufig ganz davon ab, dass die Sprachcentren, in denen ja der ganze Bewusstseinsinhalt gewohntermassen hindurch-

läuft, von jedem Herde aus, auch von functionell geschädigten Associationsbahnen durchlaufen werden müssen.

Wir sahen früher, dass encephalitische Herde, insbesondere der Greise, auf weite Strecken hin, über ihre Umgrenzung hinaus, Hemmungen und Störungen der relativen Ansprechbarkeit von Associationsbahnen hervorrufen. So ist uns eine Art der Fernwirkung klar, durch die ein ausserhalb der Sprachregion gelegener Herd nicht nur die von seinem Umkreise ausstrahlenden Bahnen, sondern auch die durch keine directe Faserverbindung mit ihm verknüpften Bahnen functionell stört, Associationen hemmt, oder auf falsche Bahnen lenkt.

Auf das Sprachgebiet angewendet, heisst diess aber ein encephalitischer Herd, ausserhalb der Sprachregion, kann durch die ihn umgürtende Zone functioneller Störung einerseits die Erscheinungen amnestischer Aphasie und Worttaubhaut erzeugen, durch Verlust der Ansprechbarkeit der Bahnen zu den acustischen und motorischen Centren des Sprachapparates, andererseits die Erscheinungen ataktischer Aphasie, durch Störung der relativen Ansprechbarkeit derselben Bahnen.

Der Begriff der sogenannten relativen Centren Exner's sinkt somit herab zur Beschreibung der Umkreise, in deren Peripherie gelegene Herde, sei es durch grobe raumbeschränkende Einwirkung, sei es durch entzündliches Oedem, sei es endlich durch jene feinen, eben besprochenen, der anatomischen Darstellung sich entziehenden functionellen Ernährungsstörungen, motorische Rindencentren schädigen, oder Bahnen für gewisse Impulse ausschalten können.

Ich habe an anderem Orte, in einem Falle tuberculöser Meningitis mit Deviation beider Bulbi, ohne nachweisbare Zerstörung im Bereiche der Augenmuskelcentren, bei Tuberkelinfiltrationen in der Centralwindung, die Hypothese discutirt, es könne in diesem Falle gerade so wie bei apoplektischen Herden des Vorder- und Zwischenhirnes, bei gleichseitiger Deviation und gegenständiger Lähmung der Extremitäten, die Deviation einfach daher rühren, dass gar keine Bewegungsintentionen angesponnen werden, weil eben keine mit solchen Bulbusbewegungen in gleicher Richtung ablaufende Extremitätenbewegungen angeregt werden.

Es lässt sich ganz gut annehmen, dass ebenso lange, als die Rindencentren für Extremitätenbewegungen unansprechbar sind, eben, weil in ihnen keine Bewegungsintentionen erweckt werden, auch die associirten Augenmuskelbewegungen nach derselben Seite, bei vollständig intacten Centren für die Bulbusbewegungen selbst, ohne Anregung bleiben.

Ganz ebenso können wir uns gewisse Ausfallserscheinungen des Sprachapparates unter dem Bilde aphasischer Störung erklären, unter der Annahme, dass ihnen zugeführte Impulse bei erhöhten Leitungswiderständen schon innerhalb der Centren erlöschen, von denen aus die Sprachregion erst selbst angesprochen werden kann. So können wir uns vorstellen, dass eine Reduction des intellectuellen Inhaltes sich für den Beobachter als aphasische Störung darstellt, bei intactem Gebiete der Sprachcentren.

Während der Drucklegung dieser Arbeit kam mir noch ein Fall zur Beobachtung vor, der auf diese Betrachtungen einen directen



Beweis zu bieten scheint, indem ein ausserhalb der Sprachregion gelegener Herd von Encephalitis am linken zweiten Scheitelbogen nicht nur von encephalitischer Verworrenheit begleitet war, sondern auch von deutlichen aphasischen Erscheinungen.

XIV.

Am 12. September 1883 wurde auf die vierte medicinische Abtheilung des Herrn Primar Scholz eine 53jährige Buchbindergehilfensfrau aufgenommen und am 13. desselben Monats in die psychiatrische Klinik des Herrn Regierungsrathes Professor Meynert transferirt.

Laut Parere gibt Patientin, die gestern vom Journale irrthümlicherweise auf Zimmer-Nummer 90 aufgenommen wurde, auf Fragen unzusammenhängende Antworten. Auf die Frage, was ihr fehle: „Fieber," wie das Fieber sei: „schwärzlich." Auf mehrere Fragen fehlen ihr die Worte. Wie lange verheiratet: „vier Gulden." — Auf die Frage, wo sie gewohnt hat, kann man nichts herausbringen, als „in Wien." Auf das Verlangen, die Zunge zu zeigen, deckt sie sich ab etc. etc.

13. September. Patientin ist etwas über mittelgross, mittelstark gebaut, hochgradig abgemagert, Hautfarbe bronzefarbig. Linke Pupille etwas weiter, beide etwa mittelweit, lebhaft reagirend. — Leichte rechtsseitige Facialparese. — Zunge ohne Tremor, leicht nach rechts abweichend. Druck beider Hände etwa gleich, nur bei sehr grossen Anstrengungen links etwas stärker. Patientin fühlt selbst, dass sie an der rechten Hand schwächer sei, „seit zehn, zwanzig." — Patellarreflex rechts auffällig lebhafter. Fusssohlenreflex links lebhafter.

Herzdämpfung nicht vergrössert, Systole rauh, periphere Arterien rigid. Harn sehr schwach eiweisshältig.

14. September. Patientin, bei der Aufnahme so tief verworren, dass gar keine halbwegs entsprechende Antwort zu bekommen war Nachts über ängstlich, unrein, Patientin schlief sehr wenig. Morgens noch tief verworren. Sie heisse Anna, „i bin halt so verzagt," sie heisse noch Einberger, sie heisse noch Heinz, so hiess sie ledig." Wie lange sie krank sei: „24 durch, vierundzwanzig, vierundzwanzig." „Das is a so gnä Frau, dass a so . . ., i bin halt so verzagt." Wie alt sie sei: „Zehne, na vierzehne. Achtzig, nit Achtzig, Achtzig, nit Achtzig, Vierzehne." In welchem Jahre sie geboren sei, „i wass nit, i soll halt mein Vatern machen," was das heisse: „i wer ihnen den Dieng aufschlagen, den Schein." Was für ein Jahr sei: „zwa Jahr, i wass nit." Mit auf die Hand deuten gefragt, was das sei? „ein Buviere, des da, a Hand." Sie nennt den Daumen: „Finger," ebenso alle übrigen Finger. Gefragt, was für ein Finger: „Ja so, dös was i wieder net." Einen vorgezeigten Federstiel nennt sie „Finger", Streusandbüchse: „a Pfeffer", Tintenfass: „des is a schwarz . . . zwa schwarz . . . . jetzt kann ich's nöt nennen." Zündhölzchen: „a Zegerbücherl." Medicinflasche: „Dös kenn i net," nochmals gefragt: „Zuckerbüchserl". Spagat: „a Schnürl." Buch richtig: „a Buch." Uhr: „a Buch," Kette: „a Buch, ka Buch, a Buch." Ring: „a Ring." Schlüssel: „Schlüsseln." Medaille: „a Schlüssel," Uhrschlüssel: „auch a Schlüssel," was für einer: „das was i net mehr." Geldbeutel: „das kenn i net, Bech, Becheln." Silbergulden: „des is a Zwanziger," Seife: „a Saf."

Zwanziger: „a Sechserl." Kreuzer: „das kenn i net, des kann i net aussprechn."

Aufgefordert, auf ihre Nase zu zeigen, thut sie diess, ebenso zeigt sie auf Aufforderung die Augen, Ohren. Aufgefordert, den Daumen zu zeigen, zeigt sie auf Schlüssel, die am Tisch liegen, sagt: „Das is Daumen."

Aufgefordert, das Tintenzeug zu zeigen, thut sie diess; aufgefordert, das Tintenfass zu zeigen, zeigt sie auf ein Blatt Papier. Aufgefordert, auf einen Federstiel zu zeigen, sagt sie: „a das is schon lange verbrannt," und gefragt, ob keiner am Tische sei, „es is kaner."

Papierscheere nennt sie: „Messer"; Federstiel: „a Rohr". Brennendes Zündhölzchen, lächelnd: „i kanns nit denken."

17. September. Patientin leidet unter heftigen Schwindelanfällen, in einem solchen stürzte sie heute Früh aus dem Bette und zog sich dabei Abschürfungen und Blutunterlaufungen an der linken Schläfe zu, Sprachstörung unverändert.

20. September. Blasenlähmung, Katheterisation, Harn sehr schwach eiweisshältig.

22. September. Nachts Fieber, 39·4, Bronchialkatarrh.

24. September. Zunehmend Dyspnoë.

25. September. Seit Morgens in Agonie, Nachmittags um 2 Uhr todt.

26. September. Sectionsbefund Professor Meynert: Schädeldach dünnwandig, in der Scheitelgegend durch Abknickung mehr als des hinteren Dritttheiles der Scheitelbeinlänge hoch. Die Dura mässig gespannt, in der linken Schläfengrube, nicht bis über die sylvische Spalte hinausreichend, eine discontinuirliche Schichte geronnener intrameningealer Hämorrhagie (eine dünne Lage frischen Blutes).

Atrophie, aussergewöhnliches Oedem, braune Verfärbung der schmäleren Rinde in der Stirn und Scheitelgegend der Hemisphäre. Links zeigt sich der vordere Winkel des zweiten Scheitelbogens mit seinen läppchenartigen Adnexen durch Encephalitis atrophisch. Die Pia nur bei tief eingreifendem Abziehen von der Rinde abziehbar, dieselbe mit einem Stiche hellrothbrauner Verfärbung.

Im hinteren Bezirke der linken Insel (frische) Thrombosirung einer nicht über einen halben Centimeter betragenden Gefässpartie. Namhafter Hydrocephalus mit Cystenbildung an den Plexus. Verwachsung der Tela chorioidea mit der unteren Balkenfläche.

Der eben mitgetheilte Fall zeigt in schlagender Weise einerseits das Bild encephalitischer Verworrenheit, andererseits, welchen launischen Missbrauch ein mit Verworrenheit behafteter Associationsapparat mit einem reducirten Wortschatze zeigen kann.

Wir sehen im Ganzen viererlei Störungen. Erstens eine Verworrenheit, die der Kranken selbst fühlbar ist. Zweitens einen ebenso der Kranken bewussten Defect der sprachlichen Ausdrucksfähigkeit, der bei einem den Sprachcentren so nahen, und zwar bei einem den Vorstellungscentren sowohl der motorischen Vorstellungen wie der acustischen Wortbilder beinahe anliegenden Herde als Fernwirkung leicht verständlich ist. Wir sehen drittens einen aus demselben Umstande leicht verständlichen Defect des Wortverständnisses für Vorgesprochenes. Wir sehen aber viertens noch einen ganz bizarren Missbrauch

von Worten auftreten, über die Patientin noch verfügt, neben relativ geringen, thatsächlich ataktischen Störungen. Patientin sagt z. B. Zegerbücherl statt Zuckerbüchserl.

Wir können dem Falle entnehmen, dass ein ausserhalb der Sprachregion gelegener, gewiss nicht raumbeschränkender Herd, möglicherweise dadurch, dass er unter seinem Niveau durchlaufende Associationsbahnen hemmt oder in ihrer relativen Ansprechbarkeit stört, viel wahrscheinlicher aber durch allgemeine Ernährungsstörung des Hirnmantels, die nur um den Herd selbst ihre beträchtlichste Höhe erreicht, die Erscheinungen amnestischer, ataktischer Aphasie und partieller Worttaubheit bedingen kann. Ich sage, die Erscheinungen davon, indem die einzelnen Störungen, die auf Ergriffensein der Sprachcentren selbst bezogen werden müssen, wie die Spuren ataktischer Aphasie, nur ganz untergeordnet sind gegenüber den übrigen Störungen des sprachlichen Ausdruckes, die aber sehr wohl in Veränderung des Associationsapparates jenseits der Sprachcentren begründet gedacht werden können.

Umgekehrt lässt sich bei sehr tiefgreifenden Herden der Sprachcentren selbst nicht selten nachweisen, dass es innerhalb eines weiten Trümmerfeldes, oder innerhalb ausgedehnter encephalitischer Schwielen, doch immer noch einzelne erhaltene Fasergruppen geben müsse. Ist auch z. B. der sprachliche Ausdruck im Sinne einer Zerstörung der motorischen Rinde auch nur im Stande, ein Wort zu produciren, wie in den bekannten Fällen von Trousseau und anderen Autoren, so ist eben ein, wenn auch noch so reducirter, Sprachapparat vorhanden, ein Apparat, der ebenso viele Einzelarticulationen einzuleiten vermag, als einem solchen Worte Laute zukommen, und ist mindestens ein Theil der associirenden Bahnen erhalten, um auch den Complex eines Wortes zusammensetzen zu können.

Man könnte leicht meinen, weil kaum ein Fall existirt, in dem nicht die eine oder die andere Lautverbindung noch erhalten bliebe, dass überhaupt eine scharfe Localisation des Sprachgebietes nicht existiren könne, dass überhaupt vielleicht die Centren für verschiedene Leistungen an ihren Grenzen ineinanderfliessen. Ich habe aber schon an anderem Orte, in meiner Abhandlung über Bewegungsstörungen am Augenmuskelapparate bei Meningitis, die Thatsache betont, dass die Herde nach Gefässgebieten sich abgrenzen, nicht aber nach functionellen Feldern. Ausserdem dürfen wir aber nicht vergessen, dass die Gefässbezirke der Rinde nach Heubner durch Anastomosen an ihren Randtheilen von der Umgebung her mit Blut versorgt werden können.

So dürfen wir uns denn nicht wundern, dass wir auch ausgebreitete Herde dahin überschätzen, dass wir meinen, ein so grosser Herd könne von einem Sprachcentrum nichts verschont gelassen haben, während doch sowohl die Function noch erhaltene Reste nachweist, als auch die anatomische Untersuchung.

XV.

Am 5. Juli 1882 wurde ein 49jähriger Private auf die vierte medicinische Abtheilung des Herrn Primar Scholz aufgenommen und am 11. Juli 1882 nach Uebereinkommen auf die psychiatrische Klinik des Herrn Regierungsrathes Professor Meynert transferirt.

Laut Parere wurde Patient mit Hemiplegia dextra und Aphasie auf Zimmer 108 gebracht. Die Untersuchung des Herzens ergab atheromatösen Process.

Nach Angabe des Sohnes des Patienten, war letzterer immer ein gesunder Mann, seit einem Jahre trinkt er jedoch übermässige Quantitäten von starkem steirischen rothen Weine. Am 28. December 1881 wurde Patient von einem apoplektischen Anfalle befallen. Die rechte Körperseite war gelähmt und Patient konnte nicht einen Laut aussprechen. Allmählig besserte sich sein Zustand, besonders die rechte untere Extremität kräftigte sich bedeutend, so dass Patient etwas gehen konnte, auch mit dem Sprechen ging es etwas besser. Patient konnte einzelne einfache Worte stammeln. Im Februar 1882 zweiter apoplektischer Anfall, vollständige Lähmung der rechten Körperhälfte und vollständige Sprachlosigkeit, dabei Schwellung der oberen Extremitäten. Danach allmählige Entwickelung der Contracturen.

12. Juli. Patient gross, kräftig gebaut, mässig genährt, zeigt Lungenemphysem; Herzdämpfung, zum Theile gedeckt. Der zweite Aortenton stark accentuirt, rauh, fast metallisch klingend. An der Vorhaut neben dem Sulcus coronarius ein vernarbendes Geschwür, ohne besondere Verhärtung des Grundes oder der Umgebung. Indolente Bubonen der Leistengegend. Infiltration der Lymphdrüsen der Nackengegend.

Patient wurde ruhig überbracht und verhält sich überhaupt ruhig.

Er spricht gar nichts, auf alle Anfragen antwortet er mit „Otto" (der Name seines Sohnes), auf die Frage, ob er alles richtig verstehe, nickt er mit dem Kopfe. Patient ist über sein Unvermögen, zu sprechen, ganz verzweifelt und gibt häufig seiner Verzweiflung durch bitteres Weinen Ausdruck. Wenn der Arzt seine Zunge vorstreckt, thut Patient dasselbe. Das ist jedoch das einzige, was Patient gut nachzumachen vermag. Das Runzeln der Stirne, das Zukneipen der Augenlieder, Bewegungen der Lippen, wie zum Pfeifen, und Lachbewegungen, überhaupt alle mimischen Bewegungen, welche der Arzt ihm vormacht, wiederholt Patient gar nicht, oder streckt ganz unpassender Weise die Zunge heraus. Nickbewegungen macht Patient richtig nach; indem Patient die Drehung des Kopfes zum Zeichen der Verneinung nachzumachen beabsichtigt, vereinigt er die Nickbewegung mit der Bewegung der Verneinung, die Beugung und Streckung mit der Drehung der Halswirbelsäule, so dass Patient, statt eine einfache Drehung des Kopfes zu Stande zu bringen, mit dem Kopfe die Züge eines 8 macht. Selbst vorgemachte Bewegungen der Extremitäten kann Patient nicht nachmachen, so das Heben der oberen Extremitäten, das Strecken und Beugen des Vorderarmes, das Zusammenballen der Faust. Das Heben der unteren Extremitäten macht Patient ziemlich prompt nach. (Es ist jetzt die Rede nur von der linken Körperhälfte, von der rechten folgt weiter unten.) Ob Patient die Bedeutung vorgezeigter Gegenstände begreift, lässt sich nicht ermitteln; einzelne ihm in die Hand gegebene Gegenstände, wie Bleistift, Geldbörse, Federmesser, Scheere, schüttelt Patient alle in gleicher Weise herum, ohne dass es möglich wäre, daraus zu ersehen, ob er den Zweck und die Bedeutung der Gegenstände begreife. Wenn dem

Patienten vorgenannte Gegenstände auf den Tisch vorgelegt werden und ihm geheissen wird, einen davon in die Hand zu nehmen, so wiederholt Patient fortwährend sein Otto, hantirt mit der linken Hand herum, nimmt jedoch nichts in die Hand.

Die Bewegungen der Extremitäten der linken Körperhälfte sind sowohl activ als passiv frei, auf Befehl führt er Bewegungen nicht sehr prompt, aber doch richtig aus, obwohl, wie oben bemerkt, vorgemachte Bewegungen nicht nachgemacht werden. Bezüglich der rechten Körperhälfte liegt folgender Befund vor: Active Bewegungen der oberen Extremität sind unmöglich. Der Oberarm wird abducirt am Thorax gehalten, der Vorderarm befindet sich in halber Beugung und Pronation, die Hand gestreckt. Die Finger gebeugt in sämmtlichen Gelenken. Passive Bewegungen, die man auszuführen beabsichtigt, begegnen in sämmtlichen Muskelgruppen einem ziemlich bedeutenden Widerstande. Die stärkste Contractur zeigen der Biceps und die Flexores digitorum. Die untere Extremität ist gestreckt, in halber Abduction und Rotation nach Aussen. Die Zehen sind in geringem Grade dorsal flectirt. Active Bewegungen sind, obwohl in beschränktem Masse, möglich, hauptsächlich frei ist die Beugung und Streckung des Ober- und Unterschenkels. Bei der Ausführung dieser Bewegungen wird die Abduction der unteren Extremität stärker, wie überhaupt die Beugung des Oberschenkels zum Körper nur in starker Abduction, möglich ist. Gegen passive Bewegungen besteht auch ein Widerstand, aber kein bedeutender. Am stärksten ist die Contractur der Abductoren des Oberschenkels und der Strecker der Zehen.

Der rechte Facialis zeigt sich nur in seinen respiratorischen Aesten leicht paretisch. Die Zunge wird mit Abweichung nach rechts vorgestreckt. Die Pupillen verhalten sich normal, ebenso das Schlingen.

Die Hautsensibilität scheint am Gesichte und an den oberen Extremitäten beiderseits in gleichem Masse erhalten zu sein. Die Sensibilität der unteren Extremitäten scheint links normal erhalten, rechts bedeutend gesteigert zu sein, denn gegen leichtes Kneipen und Berühren mit der Nadel an der rechten unteren Extremität reagirt Patient unverhältnissmässig heftig, wogegen links die Reaction gegen dieselben Reize normal ist. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, rechts jedoch viel stärker als links, sonst ist noch am rechten Pectoralis Reflex hervorzurufen.

Die Fusssohlenreflexe sind beiderseits gesteigert, die Reaction erfolgt bald links, bald rechts stärker.

Die Temperatur ist beiderseits gleich, ebenso der volle gespannte Puls. An der rechten Wade ein sarcomatöser Tumor.

5. September. Patient versteht noch immer einfache Aufforderungen, die Hand zu geben, die Zunge zu zeigen, die Augen zu schliessen, wie es scheint, nicht, er reicht bei jeder Aufforderung die Hand.

18. September. Etwas Husten. Mittag 37·3, Abends 37·0.

19. September. Mittags 37·0. Um 4 Uhr Nachmittags fing Patient zu schreien an, hatte 10 Minuten lang klonische Zuckungen des rechten Beines. Er hatte über zeitweise Schmerzen schon früher öfters geklagt. Abends 40·5.

20. September Mittags 37·2, Abends 37·0.

Vom 27. März 1883 ab Fieberbewegung am Abend bis über 39 und starke Dämpfung über der ganzen rechten Lunge; beiderseits, auch rechts nicht abgeschwächte Athmungsgeräusche.

Patient starb am 30. März 1883, um 10 Uhr Vormittags.

Sectionsbefund (Professor Meynert) am 31. März 1883: Schädeldach flach, von mittlerer Dicke, mit flacher Stufe am Hinterhaupte, die Spannung der Dura geringer; die Randwindung der linken Hemisphäre erscheint in der Länge des Balkenkniees bis zur Mitte des vierseitigen Lappens atrophisch, weich, etwas gelb verfärbt. Am Querschnitte finden sich nach vorne in dieser Region die Rinde und das Mark der beiden medialen Windungen verschmälert und in's roth-, bis gelbbräunliche entfärbt, letzteres atrophisch, durch kleine, sehr zahlreiche Resorptionscysten wie zernagt.

Dieser Zustand der Windungen breitet sich von der medialen Fläche weiter nach rückwärts gegen die Convexität aus, sowie in den Stammlappen. Die Degeneration durchsetzt oberhalb der inneren Kapsel quer den Stabkranz, das Mark des Klappdeckels unter atrophischer, gelber Entfärbung seiner Rinde, mit Einbegreifung auch in die Balkenmasse eindringend. In Schnittebenen, welche hinter dem Linsenkern, in der grössten Breite des Sehhügels gelegen sind, erscheint zugleich der linke Linsenkern von zahlreichen Cysten eingenommen, streckenweise wie siebartig auf dem Durchschnitte; in den hinteren Durchschnittebenen des rechten Linsenkernes, welche nur mehr sein äusseres Glied einschliessen, findet sich eine, die äussere Kapsel und einen äussersten Streif des Linsenkernes zerstörende, senkrechte, dreieckige, streifenförmige Cyste, glatt, innen dunkel pigmentirt.

Linkerseits dringt die Degeneration in geringem Masse durch Linsenkern und äussere Kapsel herab in den Stabkranzfuss des linken Schläfelappens.

Das Rückenmark zeigt im Hals- und oberen Brusttheile Verschmälerung des rechten Seitenstranges, mit einer randständigen, nahe an das Hinterhorn reichenden, etwa hanfkorngrossen grauen Verfärbung und eine nur über der Halsanschwellung deutlich entwickelte graugelbliche Verfärbung des medialen Randes des linken Hinterstranges, sonst diffuse graue Durchflechtungen auf und in dem vorderen Theile des Seitenstranges und im Hinterstrange anscheinend discontinuirlich.

Wir haben uns somit überzeugt, dass anscheinend vollständige Aphasie und vollständige Worttaubheit neben einem Befunde bestehen, der ansehnliche Gebiete der Sprachregion noch erhalten zeigt. Die Thatsache allein, dass in solchen schwersten Fällen beinahe immer noch wenigstens ein einzelnes Wort als Ausdruck für die verschiedenartigsten Gedankenbildungen übrig bleibt, zeigt uns eben, dass ein, wenn auch sehr schlecht functionirender Sprachapparat doch noch vorhanden ist.

Wir kommen also wieder auf die Thatsache zurück, dass auch um die Herde herum eine Zone tiefer Ernährungsstörung bestehen muss, welche eben den klinischen Befund weit ausgebreiteter gestaltet, als der Zerstörung entspricht.

Es gibt aber seltene Einzelfälle, in denen sich dieser selbe Gedankengang in noch weit auffälligerer Weise aufdrängt.

Professor Meynert hat, vor einem Jahre etwa, im psychiatrischen Vereine (siehe darüber in den Sitzungsprotokollen) einen Fall von vollständiger Aphasie besprochen, die von einem apoplektiformen Anfalle bis zum Tode, nach etwa zwanzig Tagen, angedauert hatte.

Der Befund hatte Encephalitis des linken Ammonshornes ergeben. Professor Meynert erwähnte damals der von ihm vor Jahren festgestellten Thatsache, dass Sklerose des Ammonshornes sich als constanter Befund bei langdauernden Epilepsien vorfinde. Er sprach die Vermuthung aus, es könne diess dadurch bedingt sein, dass die Formation des Ammonshornes ganz besonders innige Beziehungen habe zu den Innervationen der Gefässe des Hirnmantels. Es wäre dann denkbar, dass ein reizend wirkender Herd dieser Region einen tonischen Gefässkrampf der gleichseitigen Gehirnhälfte und dadurch Aphasie erzeugt habe.

Vor Kurzem beobachteten wir einen ähnlichen Fall, bei dem unter Encephalitis des rechten Ammonshornes eine nach dem apoplektischen Anfalle nicht sofort kenntliche und auf ihrer Höhe befindliche, sondern darnach langsam entwickelte, schwere Aphasie bestand.

Noch sind wir, was das Gebiet der Gefässinnervationen betrifft, die vom Hirnmantel selbst ausgehen, ziemlich im Dunkeln. Es kann nur eine Vermuthung sein, dass das Ammonshorn in besonderen Beziehungen zu dieser Innervation stehe; aber der Schluss wird sich nicht abweisen lassen, dass jedenfalls das Ammonshorn, in diesen beiden Fällen wenigstens, durch seine Verletzungen tiefer als andere Regionen in die Ernährung des Hirnmantels einzugreifen scheint.

XVI.

Am 17. August 1882 wurde eine 64jährige Private auf die psychiatrische Klinik aufgenommen. Nach der Angabe einer Freundin der Patientin sei dieselbe vor fünf Jahren schwer krank gewesen, sei dabei verworren, aufgeregt und in Delirien gewesen, durch drei Tage völlig bewusstlos. Im November 1881 seien neuerdings Aufregung mit Hallucinationen aufgetreten und Schlaflosigkeit. Seit der ersten Erkrankung sei der sprachliche Ausdruck zusehends schlechter geworden, das Gedächtniss immer mehr geschwunden und bestehe eine Sehstörung. Nach der Angabe des Parereausstellers soll die Patientin in der letzten Zeit sich über Gesichtshallucinationen geäussert haben, sich aus der Wohnung entfernt haben, zwecklos auf der Strasse herumgeirrt sein, verschiedene Einrichtungsstücke zerstört haben. Bei der Untersuchung zeigte sie sich vollständig apathisch, beantwortete die Fragen über ihr Nationale mit „Ich weiss nichts". Sprachstörung auffallend.

18. August. Patientin bei der Aufnahme ruhig, aber verworren; um ihren Namen befragt, sagt sie, sie heisse Anna, den anderen Namen wisse sie nicht anzugeben. Um ihre Wohnung befragt, sagt Patientin „dort", und stammelt dann einige unverständliche Laute. Sie habe fünf Kinder, deren Namen seien: „Kara, Kari, jetzt weiss ich nichts mehr." Vorgezeigte Gegenstände, wie: Uhr, Federstiel, Scheere, bezeichnet sie alle mit „Kari", sie ist jedoch im Stande, alle Namen genau nachzusprechen. Einzelne Aufforderungen scheint Patientin zu verstehen,

z. B. aufzustehen, die Finger ihrer Hand auszustrecken. Aufgefordert, Gegenstände zu suchen, die vor ihr am Tische liegen, sucht sie wohl darnach, findet sie aber nicht. Aufgefordert, drei Finger zu zeigen, streckt sie constant alle fünf aus. Sie vermag nicht ein einziges Wort zu lesen, sondern sagt fortwährend „Kari, Kara". Das vorgesagte Alphabet spricht sie ganz richtig nach, kann es jedoch, wenn man es ihr nicht Buchstabe für Buchstabe vorsagt, nicht hersagen. Sie vermag bis zu 30 richtig zu zählen, zeigt dabei deutliche ataktische Sprachstörung, die mit der Dauer des Examens steigt.

Patientin ist mittelgross, abgemagert, die Schleimhäute bleich, beide Pupillen gleichweit, von mittlerer Weite, ihre Reaction sehr träge. Die Bewegungen der Bulbi sind nach allen Richtungen frei, rechtsseitige Facialparese. Die Zunge wird mit leichtem Tremor gerade vorgestreckt. Der Druck beider Hände ist etwa gleich, beiderseits schwach. Patellarreflexe etwas erhöht. Die Fusssohlenreflexe normal nachweisbar. Ueber der Herzspitze ein systolisches Geräusch.

Am 31. August erscheint Patientin sehr erregt, fixirt ihre Umgebung nicht, gebraucht nur einzelne abgerissene Worte, die sie stets wiederholt, z. B.: „Ja, ja", „Gott, Gott".

Am 1. September ist Patientin soporös, nimmt die Rückenlage ein, den Kopf nach links gewendet, es besteht conjugirte Deviation beider Augen nach links.

Die linke Pupille ist weiter, der Mund krampfhaft fest geschlossen. Die rechte Oberextremität fällt, wenn man sie aufgehoben, schlaff herab, zeigt bei passiven Bewegungen keinen Widerstand, eben so schlaff erscheint die linke untere. Die beiden anderen Extremitäten erscheinen starr.

Am 3. September erscheinen unter Fortdauer des soporösen Zustandes die rechte Unterextremität weniger starr als die linke, die rechte obere bleibt völlig schlaff. Die Haut- und Sehnenreflexe sind beiderseits erhöht.

Am 5. ist der Sopor geschwunden, Aphasie und Lähmungen bestehen fort.

Am 6. schwindet auch die Parese der rechten Oberextremität.

Am 8. tritt nach neuerlichem Sopor der Tod ein.

Am 9. August. Sectionsbefund von Professor Meynert:

Stärkeres Anhaften der harten Hirnhaut am Schädel. Anämie, Atrophie, chronisches Oedem des Gehirnes, schwielige Härte im Marke des Hinterhauptlappens, Derbheit und Blässe der zweiten Curvatur und der fascia dentata Tarini, wie der vorderen Hälfte des rechten Ammonshornes.

D. Die symptomatische Bedeutung der Encephalitis für Kreislaufsstörungen im Gehirne.

Wir haben uns bisher in einer Reihe von Fällen, in denen Encephalitis die Rinde selbst betraf, von Allgemeinwirkungen, oder wenigstens ausgedehnten Fernwirkungen solcher Herde überzeugt. Es ist bekannt, dass ähnliche Fernwirkungen auch von Herdprocessen des, der Sprachregion zunächst gelegenen Linsenkernes ausgehen können. Charcot hat dabei bekanntlich insbesondere auf die Druckwirkung auf-

merksam gemacht, die bei Blutungen zwischen äussere Kapsel und äusseres Glied des Linsenkernes auf der linken Seite statthaben und die sowohl Zerrung als Compression der Inselgegend bedingen muss.

Aehnliche Verhältnisse können wir uns möglicherweise durch ausgebreitete Cystenbildungen aus Encephalitis im Linsenkerne bedingt vorstellen, wenigstens in einem noch floriden Stadium der Erkrankung, wie in dem folgenden Falle.

XVII.

Am 13. September 1882 wurde ein 69jähriger Mann auf die psychiatrische Klinik des Herrn Regierungsrathes Professor Meynert aufgenommen.

Laut Parere „wurde Patient heute Vormittags besucht, um seinen Geisteszustand zu untersuchen."

„Es brauchte viel Ueberredung, bis Patient den Zutritt in seine Wohnung gestattete.

„Patient ging in seinem Zimmer unruhig auf und ab und schaute fast unablässig gegen die Fenster, jeden Vorübergehenden forschend ansehend, wobei er angab, dass fortwährend Leute bei seinen Fenstern auf- und abspaziren, und bezog diess auf Menschen, die auf dem Wege zur Eisenbahn bei seinen Fenstern vorübergingen. Patient sprach mit der heitersten Miene von einem bedeutenden Diebstahle, der ihm an Obligationen und Silbersachen zugefügt worden sei, und unmittelbar darauf sagte er, dass ihm gar nichts gestohlen worden sei, dabei machte er confuse andere Bemerkungen, die mit dem Besprochenen in gar keinem Zusammenhange waren. Er wusste sich auf die Namen der bekanntesten Gegenstände in der Haushaltung nicht zu entsinnen, kannte sich in der Zeitbestimmung nicht aus, fragte wiederholt nach der Tageszeit und vergass die gegebene Auskunft."

14. September. Patient, bei der Aufnahme und Morgens verworren. Er ist gross, kräftig gebaut, schlecht genährt.

Die rechte Pupille etwas weiter, starke rechtsseitige Facialisparese, Zunge gerade, Druck beider Hände normal. Patellarreflex beiderseits nicht nachweisbar.

Leichtes systolisches Geräusch an der Herzspitze, arythmische Herzaction. Periphere Arterien rigid.

Es sei heute der 17. August 1882, er sei hier auf der Landstrasse, am Rennweg, bei den Liguorianern, er sei hier schon sieben Tage, vier Tage. Es sei hier ein Spital, der Gemeindeschreiber habe ihn für krank gehalten und desshalb hier hereingeschickt. Patient werde diesem seine Meinung sagen, denn er sei nicht krank. Seit 14 Tagen leide er an Ohnmachtsanfällen.

Seit 14 Jahren sei er pensionirt, weil er anfing, an Herzklopfen zu leiden. Er habe seit 15 Jahren Schwindelanfälle, seit einigen Jahren schon nehme das Gedächtsniss ab, besonders seit einem halben Jahre. Seit zwei Jahren sei ihm seine Bedienerin aufsässig, auch der Doctor seit einem Jahre, seit einem halben Jahre mache seine Bedienerin ihm Liebesanträge. Der Arzt habe der Bedienerin in unverschämter Weise die Cur gemacht. Patient habe diess aus dem Nebenzimmer hereingehört, er sei froh, wenn dieses Gerede einmal aufhöre. Patient ver-

wechselt öfters Worte, vollendet viele Sätze nicht, kann einzelne Worte nicht richtig articuliren.

Patient leugnet, dass ihm etwas gestohlen wurde, gesteht aber zu, dass er sich oft geärgert habe, wenn Gesindel am Sonntage vor den Fenstern seiner ebenerdigen Wohnung vorbeiging und an den Fenstern anstiess. Er habe auch sprechen gehört, das Gespräch habe sich aber nicht auf ihn bezogen. Das Vorbeigehen der vielen Leute sei aber von der Bedienerin arrangirt, eine Bosheit von ihr. Patient springt plötzlich auf den Zins ab, den er im Februar nicht habe zahlen können. Er nennt den Daumen „Putzer", dann „Daumen", den Zeigefinger: „Mittel"- dann „Zeigefinger", den Mittelfinger richtig; den Ringfinger: „Zeigefinger", den kleinen Finger richtig.

Feder: „Das ist das Zeigefinger, so schreibt man damit." Bleistift richtig, Tintenfass und Streusandbüchse richtig.

Zündhölzchenbüchse: „Die Streusandbüchse zum Herausziehen"; Zündhölzchen: „Das sind die Streusand", auf die Schachtel weisend: „das ist die Büchse", Zigarette: „weisse Cigarren"; Zündhölzchenbüchse: „Cigarrenbüchse".

Ein Buch: „Ein Kanzleiding", „da legt man die Theken hinein", Federmesser und Schlüssel richtig.

Patient starb nach einem noch weiter bestandenen verworrenen Zustande am 2. Otober.

Sectionsbefund von Professor Meynert:

3. October 1883. „Eminente Atrophie der Windungen, bedeutender Hydrocephalus, starkes Oedem. In der rechten Hemisphäre, in der Höhe des Gyrus fornicatus, nach aussen von seiner Markleiste, eine kleine, linsengrosse Markcyste und mehrere Markcysten im linken Linsenkerne, zwei symmetrische Cysten in den Sehhügeln von etwa gleicher Grösse bei starker Atrophie der Ganglien. Verknöcherungen und Erweiterungen der Arterienstämme bis in die weiteren Verästelungen".

Es drängen sich uns schon hier berechtigte Zweifel auf gegen die Annahme, dass die deutlich aphasische Sprachverworrenheit, die in diesem Falle sich neben ganz charakteristischer Verworrenheit in weiteren associatorischen Verbindungen, als ein Abspringen der Gedanken zeigte, ob diese aphasische Störung von einigen Resorptionscysten des linken Linsenkernes, die offenbar nur Producte eines nekrobiotischen Processes sind, als Fernwirkung, als Druckwirkung gegen die Vormauer abgeleitet werden darf.

Sicher ganz andere Bedingungen ergeben sich dagegen in Fällen, in denen nur ganz minimale encephalomalacische Herde sich neben deutlichen aphasischen Erscheinungen zeigen und jeder ernste Verdacht an eine Fernwirkung ausgeschlossen ist, wie in dem folgenden Falle.

XVIII.

Am 18. October 1883 wurde ein 73jähriger Oberlehrer auf die psychiatrische Klinik des Herrn Professor Meynert aufgenommen.

Laut Parere war Patient „angeblich als Schreiber bei einer Sparkasse beschäftigt und gegen Ende 1882 wegen Verdachtes der Mitschuld an einer Defraudation bei der Sparkasse in strafgerichtlicher Untersuchung, aus welcher er sammt allen Anderen frei entlassen

wurde. Seitdem ist er sehr furchtsam, misstrauisch, sieht sich verfolgt und spricht oft verwirrt. Seit einiger Zeit verschmähte er jede Nahrung bis auf Semmeln, Kaffee und Wasser, das er aber selbst geholt haben musste."

„Seit drei Tagen will er absolut nichts zu sich nehmen, weil er überall Gift wittert und wird aufgeregt, wenn man ihn zum Essen auffordert."

19. November. Patient, bei der Aufnahme ängstlich, abstinirt, schlief nicht.

Patient ist gross, schwächlich gebaut, sehr abgemagert. Pupillen enge, ob sie reagiren, lässt sich wegen Abwehrbewegungen des Patienten nicht untersuchen. Starke rechtsseitige Facialparese. Die Zunge wird nicht gezeigt, der Druck der Hände nicht ausgeführt. Die Patellarreflexe sind beiderseits schwach nachweisbar.

Der Thorax flach, schmal und lang, Lungenschall rechts bis zum 6. Intercostalraum, Herzdämpfung stark gedeckt. Spitzenstoss nicht fühlbar. Lautes systolisches Geräusch über der Spitze, 2. Aortenton unrein.

Nach Angabe seiner Frau und seiner Tochter soll Patient circa im December 1882 im Haftlocale auf das Fenster herauf gestiegen und hinunter gestürzt sein, darnach kurze Zeit „beinahe" bewusstlos und vielfach zerschlagen gewesen sein.

Im Februar 1883 wurde Patient aus seiner Haft entlassen, reiste zu seinen Angehörigen nach Wien, erzählte diesen Unfall, erschien aber schon damals verwirrt, indem er sich ohne Grund verfolgt glaubte, meinte, man wolle ihn vergiften, desshalb nährte er sich seit zwei Monaten nur von Kaffee.

Morgens ist er über Zeit vollständig unorientirt. Er sehe, dass er in einem Gerichtshause sei. Er wisse, dass man schon zur Zeit seiner Pensionirung allerlei gegen ihn gehabt habe, seit acht Tagen sei er besonders ängstlich, er meinte, es könne ihm etwas geschehen. Patient nimmt gleich darauf dieses Zugeständniss zurück, er habe sich nur einmal nicht getraut, Kaffee zu nehmen. Er habe darüber mit Jemand gestritten, er wisse aber nicht, mit wem, er habe es vergessen.

Patient bezeichnet eine Uhr: „ich kann den Namen nicht angeben, was ich weiss, sag' ich", Schlüssel: „es gehört zu etwas, den Namen kann ich nicht angeben." Tintenfass: „es ist mir bekannt, aber ich kann den Namen nicht nennen." Patient deutet dabei auf einen Federstiel, fragt: „wie heisst das?" Gefragt, ob er wisse, dass die beiden Dinge zusammengehören, sagt er: „Ich sehe, dass Sie das zu dem nehmen." Nochmals gefragt, zu was man den Schlüssel benütze, sagt er: „Wenn Sie mich aufhängen, kann ich es Ihnen doch nicht sagen," er dreht den Schlüssel zwischen den Fingern, ohne zu zeigen, wie man ihn gebraucht. Zündhölzchen: „Das habe ich noch gar nicht gesehen." Scheere: „Ich kenne das nicht, ich weiss auch nicht, zu was man das macht". Hut: „Das ist mir nicht bekannt." Aufgefordert, seine Hand zu benennen und zu sagen, was man mit ihr mache, antwortet er: „Ich weiss nicht, wie das heisst, zu was das gehört." Nachdem man auf seinen Bart gezeigt: „Ich sage Ihnen, ich bin nicht im Stande, dass ich einen Namen zu Stande bringe."

Am Abend ist Patient sehr ängstlich, zieht sich in eine Ecke des Zimmers zurück, sagt zum Arzte, der ihn begrüssen will: „Geben Sie die Hand weg", er gebraucht somit ein Wort, über das er Vormittags nicht verfügt hatte.

20. October. Patient abstinirt noch immer, will sich in Prüfung seiner Sprachstörung nicht schicken, will überhaupt keine Auskunft geben, kauert sich in seinem Bette zusammen.

29. October. Patient muss noch immer gefüttert werden, will nicht sprechen, ist noch ängstlich.

Um $^1/_2$4 Uhr Nachmittags todt.

30. October 1883. Sectionsbefund von Professor Meynert

„Dünnwandiges, rundlich ovales Schädeldach mit Schaltknochen in der Lambdanath. Vorgeschrittene senile Verdickungen und Erweiterungen der gesammten Arterien. Atrophie, Hydrocephalus und Oedem des Gehirns. Eine locker ausgekleidete, etwas über hanfkorngrosse encephalitische Cyste im ersten (äusseren) Gliede des Linsenkernes, ungefähr in der Mitte seiner Länge."

Hier bleibt uns gar kein Boden für eine mechanische Erklärung übrig. Hier sind wir gezwungen, uns nach anderen Wegen der Erklärung umzusehen.

Schon Heubner hat es in seinen geistvollen Darstellungen über die Folgen der luetischen Erkrankungen der Gehirnarterien auf die Blutversorgung und die Functionsfähigkeit verschiedener Gehirnabschnitte hervorgehoben, dass innerhalb der Blutgefässe des Gehirnes oftmals, durch Verengerungen oder durch Starrwerden der Arterien, Störungen der Blutbewegung auftreten können, also durch Mangel der elastischen Triebkraft derselben, um den Blutstrom bis in die fernsten Provinzen der Gefässgebiete weiter zu treiben. Es sind das Einflüsse, unter denen es bis zur Störung oder Hemmung einer Function dieses Arterienbezirkes kommen kann, ohne dass aber die Verschlechterung der Blutversorgung bis zur Nekrose von Nervengewebe gedeiht. Denken wir uns nun Mittelfälle, in denen innerhalb eines Arterienbezirkes die Ischämie nur in sehr kleiner Ausdehnung factisch zur Nekrose geführt hat; dann könnten wir darin einen anatomischen Beweis dafür sehen, dass wahrscheinlich der ganze Bezirk dieser Arterie unter einer sehr tiefen Schädigung der arteriellen Blutversorgung gelitten habe. Nun hat aber Heubner durch seine Injectionsversuche es als wahrscheinlich betrachten können, dass die Arterie, welche das äussere Glied des Linsenkernes mit Blut versorgt, in ihrem Gefässbezirke auch die äussere Kapsel und die Vormauer umschliesst. Ist nun dieser Arterienbezirk an einer Stelle durch eine auch noch so kleine, durch Nekrose entstandene Cyste als ischämisch gekennzeichnet, dann begreifen wir wohl auch, dass die Function der Vormauer, dieses Associationssystemes der Sprachregion, tief geschädigt erscheint. Wir haben damit aber sofort auch ein völlig durchsichtiges Verständniss jener zahlreichen Fälle von Aphasie, die nicht selten bei ganz minimalen Nekrosen im Gebiete der Inselrinde aufzutreten pflegen, in denen aber der schwere Ausfall der Function in einem überaus schroffen Missverhältnisse steht zur ganz geringen Ausdehnung der herdartigen Zerstörung.

Wir kommen somit zur sehr begründeten Annahme, dass die Nekrosen bei Gefässerkrankungen der Gehirnarterien nur die Höhepunkte der Ischämie innerhalb weit grösserer, ganz unzureichend mit Blut versorgter Gebiete bedeuten. Da wir aber wissen, dass weit tiefere Anämie nöthig ist, um Gewebszerfall herbeizuführen, als dazu genügt, die Function tief zu schädigen, so werden wir sofort weiter begreifen, dass auch jene Fälle nichts Unerklärliches haben, in denen ausgedehnter atheromatöser Process, ohne nachweisbare Nekrotisirung des Gewebes, bei marastischen Greisen als einziger Erklärungsgrund herangezogen werden kann für motorische Ausfallserscheinungen und für Sprachverworrenheit.

XIX.

Am 7. April 1883 wurde ein 70jähriger Pfründner von Z.-Nr. 102 auf die psychiatrische Klinik des Professor Meynert aufgenommen. „Patient steht seit 24. März 1883 wegen Marasmus in Pflege. Seit drei Tagen ist er sehr aufgeregt, besonders des Nachts, bleibt nicht zu Bette, sondern will stets fort, stört die Ruhe der anderen Patienten."

Nach Angabe seiner Tochter habe Patient, der in früheren Jahren viel getrunken habe, seit Weihnachten an Husten und Athemnoth gelitten. Am 30. März 1883 habe Patient im Spitale einen Schlaganfall erlitten, mit rechtsseitiger Körperlähmung und zweitägiger, völliger Unfähigkeit zu sprechen. Er habe immer nur ein Wort oftmals wiederholt, habe das Bewusstsein gehabt, sich nicht verständigen zu können. Seitdem habe er, der Sprache wieder zum Theile mächtig, verworren gesprochen.

8. April. Patient, bei der Aufnahme ruhig, Nachts anfangs schlummernd, mit röchelndem Athmungsgeräusch, später unruhig, wollte aufstehen, schrie unverständliche Worte, fragte: „Hast Du mich hergebracht?"

Morgens ruhig, über Zeit und Ort unorientirt, nennt als seinen Namen „Jan", „Mikora" (sein wahrer Name ist Johann Nicolaus Knara). „Es fehle ihm nichts, er sei ganz gesund, er werde schimpfen, weil er Niemandem etwas gethan habe .... über Oesterreich, Oesterreich, Oesterreich, wenn ich über Oesterreich geschimpft habe, so schimpfe ich über Oesterreich."

Patient benennt seinen Daumen: „Doppelfinger", „einfacher Finger", weiss die übrigen Finger nicht zu benennen, nennt, da man ihm früher die Bezeichnung Daumen genannt, den kleinen Finger „Daumenfinger". Er nennt Nase, Auge, Ohr richtig, die Stirne zuerst „Nase", dann richtig, Schlüssel und Messer benennt er richtig. Beim Vorzeigen von Zündhölzchen sagte er, indem er eines in die Hand nimmt: „Ich werde es probiren, ich will ein Extramesser, Müllermesser", „Holzscheere", macht aber gar keine Geberde, als ob er wüsste, was er in der Hand habe; nochmals um die Bezeichnung der Zündhölzchenschachtel befragt, nennt er sie „Messerschachtel", „Cigarrenschachtel"; er benennt einen Geldbeutel richtig, ebenso einen Kreuzer, bezeichnet ein Vierkreuzerstück mit „Vierkreuzerstückmesser", einen Papiergulden mit „Fünfkreuzerstück", eine neu emittirte Guldennote mit „kaiserlich

neues Fünfkreuzerstück", ein Tintenfass benennt er richtig, ein Streusandfass: „Tintenstaub", einen Federstiel: „Tintenzeug", „Federzeug", wiederholt dabei die Phrase: „Mich nicht irre machen"; mehrere andere Gegenstände benennt er richtig.

Patient ist mittelgross, schlecht genährt, zeigt über beiden Lungen überall hellen Schall, hinten rechts bis in den sechsten Intercostalraum etwas kürzeren Schall, hinten über beiden Lungen etwas Schnurren; Herzdämpfung beinahe ganz gedeckt, Spitzenstoss im fünften Intercostalraume, etwas nach aussen von der Papillarlinie; in der Systole ein rauher Ton, durch ein Geräusch verlängert, das sowohl an der Herzspitze, als an der Aorta und über den Carotiden hörbar ist. Milzdämpfung sehr klein, Unterleib flach, nicht gespannt. Exquisite Starrheit und ringförmige Verdickungen an beiden Radialarterien. Cyanose der Extremitäten. Der Harn wird in's Bett entleert. Exquisite Faltenlosigkeit der linken Stirngegend gegenüber der tiefen Faltung rechts; auch beim Erheben der Bulbi bleibt eine auffallende Differenz gegenüber der rechten Stirnhälfte. Die Liedspalten gleich weit, die linke Pupille etwas weiter, mittelweit, beide reagiren auf Licht normal; deutliche linksseitige Facialparese auch an den respiratorischen Zweigen, die Zunge wird gerade vorgestreckt. Biceps- und Tricepsreflex beiderseits lebhaft, Patellarreflex links stärker und auf die Adductoren der Gegenseite überspringend, Fusssohlenreflex links etwas lebhafter, epigastrischer und Cremasterreflex beiderseits fehlend; links an der oberen Extremität geringerer Widerstand bei passiven Bewegungen als rechts, an beiden unteren Extremitäten keiner."

Patient, der schon bei der Aufnahme subnormale Temperatur gezeigt, verfällt gegen Mittag, erholt sich etwas nach Gaben von Cognac und Wein, behält am nächsten Tage bei subnormalen Temperaturen seine Verworrenheit, zeigt zunehmendes Rasselgeräusch hinten über beiden Lungen und stirbt unter weiterer Senkung der Temperatur am 10. April 1883 um $7^1/_2$ Uhr Früh.

11. April. Sectionsbefund von Professor Meynert:

„Schädel in der Scheitelgegend erhaben und besonders frontalwärts abgeflacht, von mittlerer Dicke. Arterien gleichmässig starr und erweitert. Blutarmes atrophisches Gehirn, mit bräunlich dunkel gefärbtem Grau, mässigem Oedem, streckenweiser Röthung des Rindendurchschnittes. Namhafter Hydrocephalus, mässige Verdickung der inneren Häute, zarte ecchymosirte Häutchen an der inneren Fläche der Dura, deren Sack wenig gespannt ist."

Wir sehen, dass in der Lehre von der Aphasie einige Annahmen einer Correctur bedürfen. Erstens: dürfen wir bei Herden auch nicht raumbeschränkender Natur ihre nothwendig begleitenden Fernwirkungen nicht übersehen. Wir dürfen nicht vergessen, dass überhaupt anatomische Durchtrennungen niemals andere Störungen setzen können, als lähmungsartige Erscheinungen, Unterbrechungen eines angeregten Impulses, dass sie niemals aber die Bahn öffnen können, um den Impuls auf Abwege zu leiten.

Alles, was als ataktische Sprachstörung beschrieben wurde, gehört unmöglich in das engere Gebiet anatomischer Gehirnerkrankungen, so weit es sich hier um Zerstörungen von Zellen und Fasern handelt.

Es kann nur auf Störungen der relativen Ansprechbarkeit beruhen, wenn Impulse falsche Wege einschlagen und gehört demnach in die Reihe der functionellen Störungen in der Umgebung anatomischer Processe.

Eine zweite Correctur bedarf die Lehre von der Aphasie dahin, dass eben diese nothwendig eintretenden functionellen Störungen, nach dem eben Vorgetragenen, nicht bloss den directen Faserverbindungen der in einem Herde getroffenen Zellen entsprechen, sondern einen Theil von jener, in ihrer Bedeutung bis heute viel zu wenig gewürdigten Veränderung des gesammten Associationsapparates ausmachen, der encephalitischen Verworrenheit.

Nach den bekannten Erfahrungen der Klinik, dass Rindenherde schwere vasomotorische Störungen erzeugen können, haben wir einen Ausblick nach einer neuen Richtung, in der weitere Forschungen uns ein klareres Verständniss für gewisse functionelle Ausfallserscheinungen bieten dürften.

Die so wichtigen Beobachtungen, die wir zuletzt angeführt haben, lehren uns aber, dass auch der zweite Factor in der Blutversorgung des Gehirnes, die Blutgefässe selbst und ihr gestörter Bau, in weit grösserer Ausdehnung die Function schädigen oder ausschalten können, als die pathologische Anatomie mit ihren Befunden erweisen kann.

E. Rückblick.

Wir konnten uns davon überzeugen, dass jeder Eingriff in das centrale Nervensystem nimmermehr in seinem Effecte einem Schnitte in ein todtes Faserwerk entspricht, sondern einer Zerstörung innerhalb eines lebendigen Organes mit allörtlichen Verbindungen von Zellen untereinander durch Fasern, deren glatteste Durchschneidungen Erregungen auf unzählige Bahnen entsenden. Und dieser selbe Eingriff löst nicht nur Elemente des Bewusstseins auseinander, er vernichtet oder erregt zugleich einen Theil jener Bahnen, auf denen Impulse höher gelegener Centren auf niedere constant ablaufen, unter ihnen die regulatorischen Bahnen der Gehirnrinde für die Beherrschung ihres eigenen arteriellen Stromgebietes.

Diese Bahnen sind es aber auch zugleich, auf denen jene Erregungen von Rindenherden ablaufen, die nicht nur zu Monospasmen der Muskelgruppen führen, die der von dem Herde getroffenen motorischen Region entsprechen, sondern zu Krämpfen einer Körperhälfte, oder der gesammten Muskulatur.

Innerhalb der Gehirnrinde gibt es keine andere Irradiation als die auf den Associationsbahnen und diese erzeugt nur lebendigere Erregungen der ansprechbaren Bahnen. Was auf diesen läuft, können normale oder gestörte Associationen sein; immer aber nur Bilder oder Zerrbilder coordinirter Handlungen oder psychischer Processe. Auf solchen Bahnen können jene, den gewollten Handlungen so auffallend ähnlichen Bewegungscomplexe angeregt werden, die sich bei kleinen corticalen Herden nicht selten in Formen von scheinbaren Monospasmen zeigen; insbesondere auch jene von Professor Westphal für Cysticerken der Gehirnoberfläche charakteristisch angesehenen automatischen Bewegungen; endlich jene Bewegungscomplexe, die unrichtig als Krampf,

richtig als bei tief benommenem Bewusstsein ausgeführte Handlungen bezeichnet werden und mit unter die hystero-epileptischen Anfälle gerechnet werden. Der wahre epileptische Insult, halbseitige oder doppelseitige tonische und klonische Krämpfe, wird dagegen von Professor Meynert, auch wenn diese Krämpfe bei Rindenherden auftreten, nicht von einer Irradiation innerhalb eines Associationsapparates, sondern von der oben betonten Anregung vasomotorischer Bahnen erklärt, deren Ursprung, wenigstens für die motorische Rinde, auch durch das physiologische Experiment sichergestellt ist. Dafür, dass auch in diesem Falle die Erregung, selbst eines nur schmalen Bündels von Nerven ein subcorticales Organ zur Auslösung allgemeiner Krämpfe anregen kann, dafür haben wir ja nach Professor Meynert ein sehr zutreffendes Analogon in der symptomatischen Epilepsie durch mechanische Erregung sensibler Narben. Dass diese allgemeinen tonischen und klonischen Krämpfe aber auch ohne Existenz des Vorderhirnes und der basalen Ganglien bis zum Pons ausgelöst werden können, haben schon Kussmaul und Tenner gezeigt. Der wahre epileptische Insult konnte somit innerhalb einer Abhandlung über den Associationsapparat keinen Raum finden.

Es gibt aber noch einen bisher nicht berührten Vorgang an einem, symmetrische Hirnstellen verknüpfenden Associationsapparate, dem Balken, dessen Bahnen uns offenbar die Einheit des Bewusstseins trotz der Zweitheilung des Vorderhirnes in die Hemisphären vermitteln. Von der Störung dieser Bahnen konnte nicht gesprochen werden, indem wir noch immer klinische Bilder, die sich durch den Defect dieses Organes begreifen liessen, nicht kennen, weil wir von einem sichtlichen Eingreifen dieses Apparates in die Bilder psychischer Erkrankungen Nichts wissen. Jene Erscheinung aber, die man Doppelbewusstsein nennt, ist eine Wahnidee, der man eine anatomische Deutung absolut nicht unterlegen kann, die nur aus dem Gefühle der inneren Veränderung entspringt, ganz gewiss aber nicht aus dem gesonderten Einzelbewusstsein je einer Hemisphäre.

Wir haben uns von der Thatsache überzeugt, dass jenseits der Grenze von Störungen der Nervengewebe, die sich als anatomisch kenntliche Veränderungen erkennen lassen, ein weites Gebiet von Ernährungsstörungen besteht, deren Symptomatik bis zur Höhe der Erscheinungen bei den schwersten anatomischen Erkrankungen reicht. Wir haben in einer kurzen Ueberschau einen Einblick gewonnen, sowohl in die Mechanik dieser Störungen, wie in ihre durchsichigen anatomischen Bedingungen.

Wir sahen, dass aus den inneren Ernährungsbedingungen des Gehirnes sich ein Einblick gewinnen lässt: erstens in die Genese jener Krankheitszustände, die wir als nervöse Belastung, in ihrer Steigerung als constitutionelle Neurosen bezeichnen. Wir haben dieselben Bedingungen in den acut einbrechenden Ernährungsstörungen kennen gelernt, als in der Regel heilbare Ernährungsstörung des Hirnmantels, unter der Form des acuten Wahnsinns, als auf einer gewissen Höhe in der Regel unheilbare Ernährungsstörung, unter dem Bilde der progressiven Paralyse.

Wir sahen endlich local noch tiefere Ernährungsstörungen um die Herde der Rinde.

Wir haben uns davon überzeugen können, dass die gröberen Störungen des Associationsapparates nur darin bestehen können, dass die auf ihnen ablaufenden Erregungen entweder gehemmt oder auf falsche Bahnen übergeleitet werden. Dieses Abspringen der Erregungen auf falsche Bahnen hat uns die Verworrenheit bis zur Sprachverworrenheit beim acuten Wahnsinn erklärt, weiter die ataktischen Bewegungsstörungen des Sprachapparates und der Extremitätenbewegungen bei progressiver Paralyse, endlich die neben Herden der Sprachregion sich findende ataktische Sprachstörung.

Wir sahen weiter, dass ein besonderer vasomotorischer Nervenapparat von der Hirnrinde seinen Ursprung nimmt und, auf noch ungenau bekannten Wegen, die innere Kapsel, als verdichtetste Stelle des Stabkranzes, durchsetzend, zu den basalen Gefässcentren zieht. Wir sahen, dass die Annahme ihrer Läsion oder Irritation durch Herdprocesse der basalen Centren ein einleuchtendes Verständniss des apoplektischen Insultes eröffnet.

Wir sahen, dass der Einbruch von Herden in die Rinde, als Quelle dieser Innervationen, weit über die Grenze der Zerstörung reichende functionelle Störungen hervorruft und, dass ein Theil dieser Erscheinungen als directe Folge dieser Herde, ein anderer als Effect von zu Herden führenden Verengerungen an den Gefässen angesehen werden muss, deren Kreislaufsstörungen sich nur an den Gebieten allerschlechtester Ernährung als Nekrose darstellen, in weitem Umkreise Ausfall oder Schädigung der Function bedeuten.

Hierin liegt vielleicht auch die wichtigste Ursache, dass wir überhaupt gerade neben Encephalomalacie so häufig, so ausgebreitete und so tiefe Schädigungen des Associationsapparates unter dem Bilde der Verworrenheit und der ataktischen Sprachstörung als einer blossen Ernährungsstörung beobachten, bei Herden anderer Art meist nur einfachen Ausfall von Function.

Wir haben in zahlreichen Betrachtungen über die Functionen der Associationssysteme die Thatsache hervorleuchten gesehen, wie fern wir noch sind von dem Ziele, die klaren Begriffe localisirter Formen von Blödsinn auch nur auf die herdartigen Störungen verschiedener Gehirnregionen zu übertragen. Sind wir somit noch fern von einer scharfen topischen Diagnostik auch nur der Hirnrinde, so wird man es doch nicht verkennen können, dass wir den zahlreichen Lehren von Professor Meynert und den geistvollen Studien Professor Kundrath's und Heubner's eine Zahl von allgemein giltigen Gesetzen verdanken, nach deren Erkenntniss und gerechten Würdigung ein weites Reich von Unerklärlichkeit versinkt und immer neu sich in mehrfacher Richtung ein Ausblick eröffnet, nach einer vollen Erkenntniss der Erkrankungen des Nervensystemes.

Kommt Manie als selbstständige Krankheitsform vor?

Von
Dr. Tiling,
Arzt an der Nicolai-Irrenheilanstalt in St. Petersburg.

Diese Frage wäre vor zwanzig Jahren paradox erschienen. Wem hätte es einfallen können, dieselbe anders als im positiven Sinne zu beantworten? Fast die Hälfte aller frischen Geisteskranken bot die Symptome der Manie dar. Heutzutage aber hat die Frage ein Recht erlangt, aufgeworfen zu werden. Sie hat dieses Recht erlangt durch die radical niederreissenden und über alle alten Normen zu neuen Gliederungen hinwegschreitenden Classificationen eines Morel und Kahlbaum; sie ist direct auf die Tagesordnung gesetzt worden durch Meynert in seiner Arbeit über die acuten Formen des Wahnsinnes. Sie hat noch für lange ein Recht aufgeworfen zu werden, weil sie noch wenig berücksichtigt worden ist. Es ist aber selbstverständlich, dass nur ganz verschiedene Definitionen des Begriffes Manie zu einer solchen Meinungsdifferenz führen können, wie die angedeutete ist.

Verfasser dieses hat im Jahre 1878 in diesem Journal eine kleine Arbeit erscheinen lassen, in der er seine Umgrenzung der gewöhnlichsten und häufigsten Psychosen kurz skizzirte. Die Merkmale der Manie, die er aufgezeichnet hatte, wie sie sich ihm durch Auge und Ohr eingeprägt hatten, ohne Reflexion, fand er in der citirten Arbeit von Meynert auf das scharfsinnigste erklärt und erläutert und auf physiologische Sätze gestützt. Vieles Neue, neue Gesichtspunkte und Fragen sind in der Arbeit von Meynert enthalten, die zu neuem Beobachten und Nachdenken herausforderten. Während ich nämlich damals Fälle langdauernder Tobsucht mit Hallucinationen und organisirten Wahnideen durchaus von der Manie getrennt und der Verrücktheit zugezählt hatte, allein aus dem Grunde, weil ich sonst nirgends mehr eine Grenze zwischen Manie und Verrücktheit zu ziehen fand, so habe ich aus Meynert's Arbeit ersehen, wie tiefe und zwingende Gründe zu einer solchen Grenzregulirung vorliegen; warum namentlich vorhandene Hallucinationen und Wahnideen zurücktreten und zurücktreten müssen, sobald ein maniakalischer Zustand eintritt. Im Nachfolgenden will ich mir erlauben, dieses nochmals zu erläutern und einige Bemerkungen und Beobachtungen hinzuzufügen.

Ich gehe zunächst von dem leichtesten Grade, der maniakalischen Exaltation der Autoren, Hypomanie bei Mendel, aus. Hier sind die zusammensetzenden Elemente des Zustandes — darin stimmen noch alle Autoren überein — erhöhte Reizbarkeit der psychomotorischen Sphäre, also Beschleunigung des Ablaufes der Ideen, Bewegungsdrang, der psychisch motivirt als Thatendrang auftritt, gehobene, meist heitere Stimmung. Dabei spielen Hallucinationen und Wahnideen keine Rolle. Meiner Ansicht nach ist aber hierbei ein Moment, wenn auch gewiss nicht übersehen, doch aber unterschätzt worden. Ich meine unterschätzt, weil es, meiner Ansicht nach, verdient, in die erste Reihe der Erscheinungen gestellt zu werden, die wir an maniakalischen Kranken

wahrnehmen. Ich meine das Verhalten der Sinnescentren. Die Sinnescentren functioniren nämlich gerade wie die psychomotorischen übermässig lebhaft. Nicht minder in die Augen fallend als ihre Eloquenz, ihr Drang zu Thaten, Intriguen, Streitigkeiten, Neckereien etc., ist ihr schnelles und sicheres Sichorientiren und Beobachten ihrer Umgebung; ja die Schärfe ihrer Sinne und Aufmerksamkeit ist oft staunenswerth, wenn sie über die Mitkranken referiren, etwaige Schwächen und Mängel in der Anstalt erspähen etc.

Während also alle übrigen Geisteskranken durch ihre Hallucinationen oder Wahnideen oder Zwangsvorstellungen in ihre eigene kleine Welt gebannt erscheinen und für die Wirklichkeit, die sie umgibt, wenig und für kurze Momente nur oder gar nicht Raum haben, ist der Maniakalische nichts weniger als Träumer, sondern er lebt und webt in der wirklichen Welt. Seine Sinnesthore sind weit geöffnet und mit einem wahren Heisshunger verschlingt er, was sich seiner Neugierde darbietet.

Allein bei der beschleunigten und wohl auch verschärften Sinnesthätigkeit und bei der beschleunigten Vorstellungsbildung muss mit Nothwendigkeit öfter die eine dieser Functionen die andere wie im Wettlaufe überholen, d. h. die Deutung der Sinneseindrücke eilt diesen letzteren voraus, ehe sie perfect geworden, und so entstehen Illusionen, was die Beobachtung thatsächlich und täglich bestätigt. Sowohl Sinneseindrücke wie Erinnerungseindrücke veranlassen diese Illusionen, die ein wichtiges und nothwendiges Element des maniakalischen Zustandes bilden. Ganz anders verhält es sich dagegen mit den Hallucinationen. Zwar auf der Stufe der maniakalischen Exaltation werden sie von allen Autoren negirt oder ihnen wenigstens keine wesentliche Rolle zugetheilt; dagegen sollen sie in den höheren Graden der Manie massenhaft auftreten und den Kranken in eine Traumwelt entrücken, gleich wie die Wahnsinnigen. Hierin möchte ich der herrschenden Anschauung entgegentreten. Meynert sagt in seiner citirten Arbeit auf pag. 190: „Würdigt man nun die Manie, welche aus der hallucinatorischen Verwirrtheit entsteht, näher, so scheint es mir unzweifelhaft, dass mit der Entwicklung derselben die hallucinatorischen Vorgänge abnehmen." (Die weitere physiologische Begründung siehe im Originale nach.) In ähnlichem Sinne spricht sich Samt aus in seinem Vortrage: „Die wissenschaftliche Methode in der Psychiatrie." Nach den Auseinandersetzungen, die ich im Obigen vorausgeschickt, scheint es mir a priori unmöglich, dass bei schnellem Ablaufe der Ideen und reger Perception der wirklichen Vorgänge umher Hallucinationen und Wahnideen Raum finden sollten. Selbst wenn wir uns theoretisch diese beiden Processe bis in die höchste Potenz erhoben denken, auch auf der höchsten Stufe kann daraus qualitative Verfälschung des Bewusstseins nicht folgen; ja wenn Hallucinationen mitunterlaufen und Wahnideen einmal geäussert werden, so müssen dieselben gerade durch den schnellen Wechsel der Ideen, die lebhafte Function der Sinne und energische Verarbeitung der Sinneseindrücke bald wieder eliminirt werden. Allgemeine Incohärenz und Verwirrtheit durch allzu beschleunigtes Tempo des Gedankenablaufes wäre möglich, wo dann natürlich die Sinneseindrücke lückenhaft percipirt und

in Form von Illusionen falsch gedeutet würden. Nehmen wir zudem den Satz von Meynert an, dass Hallucinationen dann nur zur Herrschaft gelangen können, wenn der Denkprocess unterdrückt, wenn die logische Thätigkeit nur schwach oder gar nicht functionirt, was, denke ich, die alltägliche Beobachtung sehr nahelegt; nehmen wir also an, dass, um anatomisch zu reden, die Hallucinationen ihren Sitz in subcorticalen Centren haben, so folgt, dass zwischen Hallucinationen und energischer Ideenbildung ein gewisser Antagonismus besteht und dass nicht beide Processe friedlich neben einander einhergehen können, wie das die allgemeine Annahme für die höchsten Grade der Manie ist. Wenn bei energischem Functioniren des logischen Apparates und der Sinnescentren doch Hallucinationen auftauchen, so werden diese nicht dauernd in's Bewusstsein aufgenommen, sondern vielmehr bald unterdrückt und ausgeschieden; wenn dagegen Hallucinationen zur Herrschaft gelangen, so ist die logische Thätigkeit umschleiert, respective unthätig und die Acte der Tobsucht unter dem Einflusse von Hallucinationen geschehen gleichsam automatisch. Uebergänge von hallucinatorischer Verwirrtheit in den rein maniakalischen Zustand sind nicht selten, wie Meynert ausdrücklich hervorhebt und wie auch weiter unten durch Beispiele gezeigt werden soll, allein das widerspricht dem obigen Satze keineswegs, dass damit ein qualitativ neuer Process eintritt. Meynert sieht den Uebergang aus der hallucinatorischen Verwirrtheit in die Manie so an, dass während der ersteren eine Anämie des Vorderhirnes bestand, die dann in eine functionelle, in gewissem Sinne sanitäre Hyperämie übergeht. Physiologisch wäre dieser Uebergang als Umkehr der vorherrschenden Richtung in der Function der Sinnesnerven anzusehen, so zwar, dass, während die Sinnesnerven im maniakalischen Zustande centripetal leiteten, sie nun vorherrschend centrifugal functioniren.

Bevor ich nun zu der Frage übergehe, ob ein Symptomencomplex, wie der oben geschilderte, auch als selbstständige Krankheitsform vorkommt, die darnach mit dem Namen Manie bezeichnet werden könnte, möchte ich nur noch hervorheben, dass ich die sogenannte amenomanische Stimmung nicht als ein wichtiges Moment im maniakalischen Zustande ansehe. Stimmungswechsel, der sich rasch vollzieht und der zwischen den äussersten Grenzen der Ausgelassenheit und des Uebermuthes und andererseits der vollen Verzweiflung mit unbändigem Gebahren oder endlich der zornigen und ärgerlichen Streit- und Klagesucht hin- und herschwankt; nur dieser Stimmungswechsel ist charakteristisch. Es ist das labile Gleichgewicht hier so deutlich ausgeprägt, wie in keiner Psychose oder Neurose sonst. Die Excursionen des Züngleins an der Wage sind sehr gross und kommen nie in die Ruhelage.

Gibt es also eine idiopathische Manie in dem oben entwickelten Sinne? Nach meiner Erfahrung gibt es allerdings Fälle, die in diesem Sinne den Namen der idiopathischen Manie rechtfertigen, und zwar gibt es Fälle von reiner Manie mit typischem Verlaufe und ferner von periodischer Manie, die gleichfalls streng das geschilderte Bild einhalten. Ferner aber kommt dieses Bild des maniakalischen Zustandes vor: 1. In dem circulären Irresein, 2. als zweite Periode des acuten

Wahnsinnes oder der acuten Verwirrtheit, 3. als zweite Periode der katatonischen Verrücktheit oder der Katatonie (in dieser Weise ist die zweite Periode der Katatonie von Kahlbaum nicht geschildert worden), 4. endlich als erste Periode der progressiven Paralyse.

Im Nachfolgenden führe ich für jede der genannten Modalitäten eine Krankheitsgeschichte an. Die Krankheitsgeschichten sollen nur zur Erläuterung des oben Gesagten dienen, sie entstammen dem alltäglichen Material einer grösseren Irrenheilanstalt und beanspruchen an sich kein besonderes Interesse als Casuistika. Zunächst berichte ich einen Fall von Mania idiopathica: J. E., 28 Jahre alt, dem Kaufmannsstande angehörig, jüdisch-armenischer Herkunft. Sein Bruder gibt folgende Notizen über sein Vorleben: Er ist in Odessa geboren, seine Eltern sind gesund. In der ganzen Verwandtschaft ist nur folgender Fall von Geistesstörung vorgekommen: Ein leiblicher Bruder seiner Mutter, ein sehr vermögender Handelsmann, verlor einige Jahre vor dem Tode sein Gehör, konnte sein Geschäft nicht mehr controliren, wurde hintergangen, verarmte und verfiel in Irrsinn, der bis zum Tode, circa ein Jahr, dauerte. Der Kranke, J. E., hat in der Jugend onanirt, nach seinen Angaben kurze Zeit. Von Natur war er schwächlich und hager. Vom 15. Jahre an betheiligte er sich an dem Colonial- und Manufacturgeschäft des Vaters. Im 20. Jahre litt er an Syphilis in leichter Form; es wurden Frictionen mit grauer Salbe und Zittmann-sches Decoct angewandt. Im Sommer 1882 zog er sich eine starke Erkältung zu und fieberte, medicinirte dagegen zwei bis drei Wochen und war darnach sehr erschöpft. Frühzeitig schon hat er sich Excessen in venere hingegeben, litt in Folge dessen an Pollutionen und Impotenz. Dabei hatte er schon längst den lebhaftesten Wunsch, eine Familie zu gründen, und verlobte sich im vorigen Jahre unglücklich. Die Verlobung wurde rückgängig gemacht. Ein Arzt verordnete ihm eine Wassercur. Die ersten Anzeichen seiner Geistesstörung datiren von der Zeit des Besuches der Wasserheilanstalt, den er während mehr als eines Monates fortsetzte. Die Störung äusserte sich in „Grössenideen", Wunsch und Hoffnung bald reich zu werden und sich eine Familie zu gründen. — Ausser diesen Angaben liegt über den Beginn des Leidens ein ärztliches Zeugniss vor: J. E., 28 Jahre alt, steht seit lange in meiner Behandlung. Bis Mitte März 1883 sind an ihm Erscheinungen von Blutarmuth und neuralgische Schmerzen in verschiedenen Theilen des Körpers, im Rücken und den Extremitäten etc. beobachtet worden. Mitte März fiel an ihm grosse psychische Erregtheit auf, die sich gegen Ende des Monates bis zu religiöser Manie und Grössenideen steigerte. Dabei bestand Schlaflosigkeit, Agitation und geschlechtliche Aufregung.

Am 7. April 1883 wurde der Kranke in die hiesige Irrenheilanstalt aufgenommen. Derselbe ist mager und blass, Gesichtsausdruck lächelnd; blauer Fleck unter dem rechten Auge, von einer Verletzung herrührend. Er spricht viel und fliessend, mit lebhaftem Geberdenspiel. Während er spricht, entkleidet er sich einigemale theilweise, nestelt an seinen Strümpfen, Schuhen etc. Auf die erste Frage erklärt er sich bereit, seine ganze Biographie zu geben und nun beginnt er seine Erzählung mit vielen Abschweifungen und unzähligen Details,

die nicht zur Sache gehören. Der Inhalt seiner Erzählung ist der, dass sein Vater reich war, er wurde aber vielfach betrogen und verarmte. Jetzt hat er wieder ein Capital, „Dank vor Allem seinem Sohne, der vor Ihnen steht". Von diesem Thema geht er auf die Besprechung verschiedener europäischer Staaten und Religionen über und äussert darüber mit grosser Sicherheit oberflächliche, laienhafte Urtheile.

Unterdessen hat er schon angefangen die Kleider zu zerreissen, da er fortwährend herumhantirt. Die Stimme ist heisser in Folge des vielen Sprechens. Keinerlei motorische Störungen, Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, Puls 108, Brust und Unterleibsorgane normal.

Der weitere Verlauf zeigte, dass die Krankheit zur Zeit der Unterbringung in der Anstalt ihre Akme erreicht hatte. Sie fiel von da an langsam ab. Am 8. April ist notirt: Der Kranke verbrachte die ganze Nacht schlaflos, ist sehr aufgeregt, irrt in der Zelle umher, zerreisst seine Kleider, spricht ohne Pause, droht wegen Retention in der Anstalt oder verspricht goldene Berge für die Befreiung aus der Anstalt. Bis zum 15. April immer dasselbe. Die letzte Nacht hat er etwas geschlafen und ist etwas gemässigter. Er spricht noch sehr viel, dabei den Gegenstand des Gespräches oft wechselnd, wirft Thatsachen durch einander, trägt sie nicht in der Reihenfolge vor, wie sie sich zugetragen. Am 20. und 25. April: Die Beruhigung nimmt zu, der Kranke sieht blass und elend aus, der Schlaf ist ungenügend, die Stimmung meist heiter, er singt oft; dazwischen empfindet er das Drückende seiner Lage und beklagt sich bitter. Das Vagiren, Reissen geht noch fort. Mit den anderen Kranken treibt er Possen, liebt es, mit dem Arzte sich in Gespräche einzulassen, immer zu Scherzen und spitzigen Bemerkungen aufgelegt. So vergeht der Mai. Das Reissen der Kleider hat aufgehört, die Beweglichkeit ist nicht mehr so gross, doch eignet er sich oft fremdes Eigenthum an; Vorstellungen darüber nimmt er als Scherz, unmöglich könne man ihm im Ernste so etwas zutrauen. Im Juni ist notirt: Aeusserlich führt sich der Kranke ziemlich anständig auf, verliert aber leicht seine Selbstbeherrschung. Die Entstehung neuer Vorstellungen und ihr Wechsel vollziehen sich mit übermässiger Schnelligkeit, wenngleich ein Faden, eine Art logischer Verbindung existirt. Die Selbstüberschätzung streift an Grössenideen heran, die aber kein festes System aufweisen, sondern passagère, gelegentlich sind. Die Ernährung des Körpers bessert sich. Am 28. Juni überreicht er dem Arzte zwei Briefe zur Beförderung an die Adresse. Der erste lautet: „Hochgeehrter Onkel N. N.! Hiermit habe ich die Ehre mitzutheilen, dass ich, Gott sei Dank, hier wohlbehalten angelangt bin am 17. März. Ich bin abgestiegen im Krankenhause des heiligen Verschlingers (wörtlich), d. h. Nicolai. Ich nenne das Haus so, weil ich hier viel geduldet, Hunger, Kälte, Schläge; aber gleichviel, jetzt ist meine Lage und Behandlung besser, nur an Freiheit fehlt es mir. Ich hoffe indess, mit Geduld und Gehorsam in Allem erlebe ich auch den Tag der Freiheit. Sie können sich nicht vorstellen, wie traurig es in der Gefangenschaft ist, wo man keinen Verwandten sehen kann; das muss man erfahren, um es zu glauben. Hochachtungsvoll E. gen. Piteroff." — Der zweite Brief lautet:

„Herrn A. L.! Ich schreibe diesen Brief, um Sie wissen zu lassen, dass ich ein unglücklicher Mensch bin, seit ich in Petersburg eingetroffen. Ich esse, trinke, schlafe schlecht und habe böse Bedienung. Gegenwärtig ist meine Lage schon etwas besser, aber ich habe keinen Muth, weil ich schon zwei Monate meine Eltern, Frauen und Kinder nicht gesehen habe. Ich hoffe, dass Sie die telegraphischen Aufträge schon ausgeführt haben. Im nächsten Monat gedenke ich in Geschäften in die Türkei zu reisen und nach Smyrna und mich von hier zu verabschieden. Wir wollen wieder Handel treiben. Leben Sie wohl, mein theurer Onkel, und grüssen Sie Ihre Familie und Freunde von J. gen. Piteroff. Diesen Namen hat mir der Kaiser von Russland, Alexander II., gegeben." — Im Gespräche hatte er ähnliche Ungereimtheiten nicht geäussert. Seine Erklärungen darüber suchten den Unsinn abzuschwächen; anfangs lächelte er darüber und sagte, er könne sich nicht mehr darauf besinnen, wo und wann er den Kaiser gesehen, ob es Alexander II. oder III. gewesen; aber die Krankenwärter hätten ihn Piteroff genannt; einige Tage später gestand er, er habe einen Unsinn behauptet. Auf die Frage, warum er von seinen Frauen und Kindern gesprochen, sagte er, er habe seine Geliebten gemeint. Ernst nahm er es damit nicht. Im Juli gab er nur noch selten Anlass zur Klage und führte sich anständig auf. Der Wunsch nach Entlassung trat immer mehr hervor und dabei schilderte er gerne die Verluste, die er durch längere Trennung vom Hause erleiden müsste und demgemäss seine Besitzthümer in übertriebener Weise, indem er von seinen Heerden und seinem Gute sprach. Bald darauf schränkte er auch die Behauptung ein und meinte, er besitze ein Landhaus. Am 30. Juli ist notirt: Im Laufe der letzten Woche hat sich der Zustand wesentlich gebessert, der Kranke ist viel ernster, berichtet selbst über die Ursache seiner Erkrankung, vornehmlich habe ihn die Abhängigkeit seiner Stellung beim Vater unglücklich gemacht; seine Altersgenossen seien längst selbstständig etablirt. Die Krankheit sei übrigens unbedeutend gewesen, man hätte ihn in seiner Vaterstadt lassen sollen, etwa mit einem Pfleger abgesondert einmiethen sollen. Am 5. August hat die Besserung weitere Fortschritte gemacht. In der Beschränkung der Anstalt ist eigentlich nichts Krankhaftes mehr zu entdecken. Seine Wünsche sind bescheiden, er wünscht nur einen Spaziergang mit seinen Verwandten machen zu können. — Es werden ihm auch bald Besuche bei Verwandten gestattet und da er sich bei denselben bewährt, wird er auf Wunsch der Angehörigen am 22. August aus der Anstalt entlassen.

Fall von periodischer Manie:

A. K., Bäuerin, 30 Jahre alt; Anamnese nicht vorhanden. Nach ihren eigenen Angaben seit sechs bis sieben Jahren krank in Folge von Schreck. Aufgenommen den 13. Februar 1881. Die Kranke ist von athletischem Körperbau, sehr gut genährt, alle Organe sind gesund. Gesichtsausdruck schüchtern, bescheiden; sie spricht wenig, verräth aber keinerlei Zeichen von Irresein. Sie beschäftigt sich mit Handarbeit, schläft und isst gut. So vergeht die Zeit bis zum 22. März. Die letzte Nacht hat sie nicht mehr als zwei Stunden geschlafen und ihr ganzes Wesen erscheint nun verändert; der ganze Körper ist be-

weglicher, die Gesichtszüge drücken während des Gespräches ein Lächeln aus, das Betragen ist sicher, sie spricht viel und mit lauter Stimme, drängt sich an den Arzt mit verschiedenen Klagen; jedoch ist es ihr offenbar weniger um Abstellung etwaiger Uebelstände zu thun, als sie ihr vielmehr gewünschte Gelegenheit bieten, sich dem Arzte zu nähern. Am 23. steigert sich die Unruhe, sie läuft im Zimmer umher, lacht und tollt, geberdet sich ausgelassen, entblösst die Füsse und die Brust so viel wie möglich, schürzt sich hoch, entfernt sich nicht von der Seite des Arztes, spricht immerfort, ist aber nicht verwirrt, schimpft die anderen Kranken. Vom 25. bis 30. erreicht die Aufregung ihren Höhepunkt, sie läuft im Hemde umher, lacht beim Anblicke des Arztes und kann vor Lachen kaum sprechen und sucht ihn zu umarmen. Sie schläft gar nicht, schmiert im Zimmer umher, zerreisst die Kleider und benutzt die Fetzen, um sich im Haare, am Halse und an den Handgelenken Bänder und Armbänder zu imitiren. Mit den anderen Kranken geräth sie in Streit und beschädigt bei ihrer grossen Körperkraft Möbel etc. Aggressiv ist sie nicht; ihre Reden enthalten lascive Bemerkungen und Herausforderungen oder Klagen über die Umgebung, niemals aber Wahnideen. Am 1. April tritt Beruhigung ein. Am 3. ist sie in der früheren Weise still, ernst und bescheiden und bei vollkommen klarem Bewusstsein; sie näht und strickt und lebt mit ihrer Umgebung in bester Harmonie. Am 13. Mai beginnt die Unruhe wieder; sie hat die ganze Nacht nicht geschlafen, geschrien und geschimpft und ist im Zimmer umhergelaufen. Am 20. ist sie bedeutend ruhiger, am 23. vollkommen normal. So wiederholen sich die Anfälle ganz stereotyp vom 2. bis 15. Juli, vom 1. bis 14. September, vom 21. October bis 5. November etc. So ist es bis zum heutigen Tage fortgegangen. Am 31. Juli 1883 tritt wieder das ominöse Lächeln auf und am 1. August ist nach einer schlaflosen Nacht das früher geschilderte Bild des maniakalischen Zustandes vorhanden.

Fall von circulärem Irresein:

J. S., 30 Jahre alt, unverheiratete Tochter eines hiesigen Kaufmannes deutscher Nationalität, stammt von einer nervösen Mutter. Nach der Schilderung der Schwester unserer Kranken kann vermuthet werden, dass die Mutter gleichfalls an Folie circulaire litt. Beide Eltern sind todt. In der Familie des Vaters ist Schwindsucht zu Hause. J. S. leidet seit sechs bis sieben Jahren an dieser Form des Irreseins; die beiden Perioden sind von ungleicher Dauer. Die Exaltation äusserte sich darin, dass die Kranke viel das Haus verliess, Besuche und Einkäufe machte für die Kinder ihrer Verwandtschaft, unendlich viel Briefe und Aufsätze in Prosa und Versen verfasste etc. Der Uebergang in die Depression vollzog sich schnell, in einigen Stunden. Sie war dann schweigsam und klagte über ein Gefühl von Schwere im ganzen Körper, Unfähigkeit zu denken und hatte Selbstmordgedanken. Nach dem Tode des Vaters im November 1881, der ihr sehr nahe ging, äusserte sich die Krankheit in verschärfter Form. Am 20. Januar 1882 trat die Exaltation mit nie dagewesener Heftigkeit auf. Die Kranke sprach unausgesetzt Tag und Nacht, der Inhalt der Gespräche waren Erzählungen aus ihrem früheren Leben, sie rühmte

ihre grossen Talente, sang und schrie dazwischen oder lachte und machte alberne, auch obscöne Witze, nannte sich Braut ihres viel jüngeren Vetters, entkleidete sich und entsprang aus der Wohnung auf die Treppe, hörte auch zuweilen die Stimme ihres Vetters und roch ihn, meinte, er habe sich in ihrem Kleiderschranke versteckt. In diesem Zustande fand ich sie, als ich am 2. Februar zu ihr gerufen wurde. Dieselben Erzählungen musste ich anhören; dazu berichtete sie ohne Aufforderung und ohne Verlegenheit, dass sie schon als Kind absonderliche Neigungen empfunden, z. B. ein anderes Mädchen leidenschaftlich geliebt und ferner auch onanirt habe. Physikalisch war nichts Abnormes an ihr nachzuweisen, vielmehr war sie von kräftigem Wuchs und guter Ernährung. Aufgenommen in die Anstalt am 10. Februar, dauerte dieser Zustand noch eine Woche, dann liess die Aufregung erheblich nach, jedoch schlief sie noch wenig, hörte auch noch Stimmen, die ihre Gedanken wiederholten, beurtheilte dieselben aber richtig. Ihre Gespräche drehten sich in dieser Woche um Vorkommnisse und Gehörtes aus der Zeit der Tobsucht. Sie versicherte ihre Zufriedenheit mit der Anstalt und wünschte dieselbe durchaus nicht zu verlassen. So verging der März; sie führte sich anständig auf und schlief gut. Der Umschlag erfolgte am 4. April. Gefühl von Schwere im Körper, besonders aber im Kopf; die Gedanken schlichen, wie sie sagte, schwerfällig und der Faden riss oft ab, dabei bestand Meteorismus und Rückenschmerz. Den Gedankeninhalt bildete ihre aussichtslose Lage, deren Beurtheilung höchst pessimistisch war. Der Schlaf war dauernd, aber schwer und unruhig. Auf dieser Stufe blieb die Depression bis zum 20. April. Alsdann folgte schnellerer Gedankenablauf, heitere Stimmung, Neigung, ihre Bekannten zu sehen, ungenügender Schlaf. Schon am 27. April fing wieder die Depression an mit den geschilderten Erscheinungen, Schwere, trübe Stimmung, Thränen. Das Erfassen des Geschehenen und Gehörten erschien ihr nicht unmittelbar, sondern wie durch eine Hülle, ein Medium von ihr getrennt. In der Anstalt folgten noch einige Perioden, und zwar trat am 8. Mai wieder leichte Exaltation auf und dauerte bis zum 16. Mai; die folgende Depression war ganz leicht und dauerte bis zum 26. Mai; dann wieder leichte Exaltation bis zum 31. Mai und ebensolche Depression bis zum 12. Juni. Während der dann folgenden leichten Exaltation wurde Patientin am 15. Juni auf's Land in das Haus eines Arztes überführt. Nach Berichten der Schwester sind die beiden Perioden im Laufe eines ganzen Jahres nur in ganz leichtem Grade wiedergekehrt. Die letzten Nachrichten stammen aus dem August 1883. Also die maniakalische Exaltation hat sich bisher während sieben bis acht Jahren nur ein einzigesmal bis zur maniakalischen Tobsucht gesteigert.

Fall von acutem Wahnsinn mit Ausgang in reine Manie:

J. A., jüdischer Confession, 32 Jahre alt, Buchdrucker, verheiratet. Der erste Theil der Krankheit, weil ausserhalb der Anstalt verlaufen, ist nur bruchstückweise bekannt. Im December 1880 wandte er sich an mich und war anfangs melancholisch verstimmt, in sich gekehrt und still. Am 15. Januar 1881 besuchte ich ihn; er lag zu Bett, war ganz stumm, verweigerte die Nahrungsaufnahme; jedoch

wurde dieser passive Zustand unter dem Einflusse von schrecklichen Hallucinationen unterbrochen durch Tobsuchtsanfälle, wo er aufsprang, schrie und Alles zerschlug oder fliehen wollte. In diesem Zustande wurde er am 18. Januar auf's Land gebracht und entzog sich für längere Zeit der Beobachtung. Im Juli desselben Jahres sah ihn ein College, der mir berichtete, er habe ihn still und traurig gefunden und gegen seine Umgebung misstrauisch. Auf der Strasse glaubte er beobachtet zu werden, fürchtete sich vor der Polizei, wollte öfter keine Nahrung zu sich nehmen, schlief schlecht etc. Darauf fehlen wieder die Nachrichten über ihn. So viel ist bekannt, dass er später Aufnahme in einem Hospital für somatische Kranke gefunden hat, von wo er erst am 9. September 1882 in die hiesige Irrenheilanstalt überführt wurde. Die Frau sagte aus, dass er sich dazwischen mehrere Monate leidlich gut gefühlt habe. Als Ursache der Krankheit wurde Trunk angeführt. Bei der Aufnahme den 9. September ist noch notirt: Trauriger Gesichtsausdruck, äussert Ideen traurigen Inhaltes, weint bei der Erinnerung an den verstorbenen Kaiser, von dem er viel spricht, namentlich von seiner Auferstehung. Jedenfalls war aber das Bild am folgenden Tage ein ganz anderes und blieb es bis zu seiner Genesung, d. h. bis zum Mai 1883. Am 10. September 1882 ist notirt: Der Kranke ist sehr aufgeregt, schreit, zankt und rauft mit der Umgebung; er hat nicht geschlafen, zerreisst und verdirbt seine Kleider. Der Ideenablauf ist beschleunigt bis zur Ideenflucht, Hallucinationen sind nicht zu bemerken. Wahnideen bestehen auch nicht im strengen Sinne des Wortes und wechseln. Im Allgemeinen sind es Grössenideen, doch treten auch entgegengesetzte Ideen auf. Das Gedächtniss ist gut, sowohl für Vergangenes wie für jüngst Erlebtes. Er ist orientirt über Zeit und Ort. In Betreff der rein somatischen Verhältnisse ist nichts zu bemerken. (Diese Notizen sind vom beobachtenden Collegen gemacht.) Im October besteht dasselbe Bild fort, die Aufregung hat nicht abgenommen, er geräth bei dem geringsten Anlasse in heftige Wuth; Wahnideen äussert er nicht, ebenso wenig Sinnestäuschungen. Mit den anderen Kranken liegt er sich beständig in den Haaren, er reizt und kränkt sie und erhält nicht selten Schläge; ferner reisst er nach wie vor die Kleider und eignet sich oft fremdes Eigenthum an. Er schläft wenig, isst sehr gut, klagt gleich nach genossener Mahlzeit über Hunger und dass man ihm nichts zu essen gebe. In der zweiten Hälfte des October nimmt die Aufregung ein milderes Bild an; er bittet jetzt öfter um Entlassung und weint über seine Lage, jedoch lässt er sich sofort wieder zerstreuen und aufheitern. Den Arzt begleitet er gerne durch die Abtheilung und schildert demselben alle Thorheiten seiner Mitkranken und sowie ihm eine Erwiderung zu Theil wird, entsteht Geschrei und Gezänk. Im November wird die Beruhigung sichtlicher, sowie aber irgendwo Lärm ist, mischt er sich gleich hinein. Das Stehlen wird seltener. Im December ist er schon meist still und schläft besser. Gedächtniss und Urtheil sind ungeschwächt, Auffassungsgabe sehr lebhaft. Im Januar 1883 ist bemerkt: Der Kranke ist noch recht aufgeregt (er war auf eine andere Abtheilung und zu einem anderen Arzte transferirt), hat immer Streit, weil er sich in jede Angelegenheit einmischt; er bildet den Anlass zu

fortwährenden Klagen der anderen Kranken. In den folgenden Monaten Februar, März, April schreitet die Beruhigung fort. Er beschäftigt sich im Hof und Garten und ist einer der eifrigsten Arbeiter. Klagen über ihn werden nicht mehr gehört, er ist still und bescheiden. Im Mai wird er erst auf Tage, dann auf eine Woche nach Hause beurlaubt und die Frau berichtet anfangs noch über Heftigkeit und Eigenwilligkeit, später nicht mehr. So wird er als genesen am 9. Juli entlassen.

Fall von katatonischem Irresein mit Ausgang in reine Manie.

S. B., jüdischer Confession, 19 Jahre alt, unverheiratet. Seit zwei bis drei Wochen ist an ihr ein verändertes Wesen aufgefallen, sie wurde wortkarg, ängstlich und in sich gekehrt. Seit vier Tagen ist sie ganz unzugänglich, spricht kein Wort und verweigert jede Nahrungsaufnahme. Ursache der Krankheit unbekannt. In die Anstalt aufgenommen den 30. Mai 1881. Die Kranke ist wie erstarrt, Gesichtsausdruck wie erschreckt und unbeweglich. Sie presst die Zähne auf einander bei Annäherung irgend welcher Nahrung; auf eindringliches Zureden entschlüpft der Kranken kaum hörbar die Aeusserung, sie sei dessen nicht würdig zu essen oder die Hand zu reichen. Sie steht am liebsten ganz starr und steif auf einem Flecke stundenlang. Wegen fortgesetzten Hungers Fötor ex ore. Dieser Zustand bestand nun viele Monate unverändert fort. Zuweilen gelang es mit Mühe, ihr einige Nahrung einzuflössen, zuweilen musste zur Sonde gegriffen werden. Dabei bestand anfangs hartnäckige Obstipation, so dass z. B. die erste Ausleerung am 13. Juni erfolgte, trotz Anwendung von Abführmitteln. Die Unbeweglichkeit und Stummheit bestand unverändert fort, so dass buchstäblich im Laufe von neun Monaten nur zwei Phrasen über ihre Lippen gekommen sind, nämlich: „Ich fürchte mich vor Feuer" und „man soll mich nicht schlagen". Diese zwei Sätze konnte man hin und wieder von ihr hören, sonst nichts. Die innere Unruhe verrieth sie nur durch leichtes Kratzen oder Kneifen an ihren Lippen. Die Kranke liess auch oft die Dejectionen unter sich. Im Laufe des September, October, November änderte das Bild sich nur so weit, dass die Kranke zu gehen und zu essen anfing, wenngleich in äusserst langsamem Tempo. Ende October kleidete und entkleidete sie sich schon selbst. In diesem Stadium vergingen weitere drei Monate. Anfangs März 1882 belebte sie sich, ging umher, gab vernünftige Antworten und es schien sich ohne weitere Stadien die Genesung anzubahnen. Allein schon nach wenigen Tagen mischten sich in die Gespräche unpassende Scherze erotischen Inhaltes und ein dem entsprechendes freies Betragen. In kurzer Zeit steigerte sich der Zustand und ging in einen maniakalischen über. Die Kranke war nun im höchsten Grade ausgelassen fröhlich und zudringlich und blieb es bis zur schliesslichen Beruhigung, dem Beginne der Genesung, in den Frühlingsmonaten des folgenden Jahres 1883. In der ganzen Zeit lief und tollte die Kranke unter fortwährendem Lachen umher, entblösste sich, zerriss die Kleider, rieb Gesicht und Körper mit Schmutz, schlief schlecht, nahm aber trotzdem zu. Dabei äusserte sie keine Wahnideen, erinnerte sich an alles Vorgefallene, war über ihre Lage und Umgebung orientirt. Sie war aber niemals zu einem ernsten Gespräche zu veranlassen, weder durch den Arzt, noch durch ihre Ver-

wandten; immer plapperte sie von Heiraten und machte Anträge der Art. Sie äusserte auch nicht den Wunsch entlassen zu werden. Erst im November wurde sie ruhiger und führte sich anständiger auf. Im December und Januar 1883 wurde sie ernster und fing an, sich mit Handarbeiten zu beschäftigen. Nun wurde sie öfter auf Wochen, ja Monate nach Hause beurlaubt und die Berichte der Verwandten lauteten immer günstiger. Anfangs, d. h. im April und Mai, fiel noch eine gewisse Apathie an ihr auf, obgleich sie über Alles richtig Auskunft gab und sich beschäftigte, später war auch das kaum mehr zu bemerken. Die Ernährung besserte sich bedeutend und machte einer gewissen Fülle Platz. Im Juli und August hat sich die Kranke nicht weiter vorgestellt. Auf eine Anfrage antworten die Verwandten schriftlich, dass sie sich vollkommen wohl befinde.

Fall von beginnender allgemeiner Paralyse; Beginn unter dem Bilde der reinen Manie.

J. G., 37 Jahre alt, polnischer Nationalität, verheiratet; nach der Angabe ohne erbliche Anlage. Der J. G. ist 1863 nach Sibirien verschickt, politisch compromittirt; später in Irkutsk Geschäftsführer eines grossen industriellen Unternehmens geworden. Am 29. November 1881 wurde er der Anstalt zugeführt. Er ist mittelgross, gut genährt, nichts Abnormes in den Brust- und Unterleibsorganen aufweisend, nur ein Katarrh der Conjunctiven besteht. Er hatte sich zur Anstalt bringen lassen unter dem Vorwande, seine Augen würden dort behandelt werden. Der Kranke ist in grosser Erregung, spricht viel und lebhaft und fliessend von wichtigen Geschäften, verliest eine grosse Zahl von Telegrammen, die theils noch Aufträge seines Chefs enthalten, theils aber allerhand Vorspiegelungen, um ihn auf der weiten Tour immer näher zum Orte seiner Bestimmung zu locken. Er berichtet dann über sein ganzes Vorleben; 1863 war er verurtheilt worden zur Arbeit in den Bergwerken, darauf zur Ansiedlung begnadigt und 1872 ganz von der Strafe befreit. Er bekleidete seitdem die Stellung eines Bevollmächtigten der sehr grossen Firma B. Es laufen wiederholt Widersprüche in der Erzählung mit unter, so berichtet er einmal, 6000 Rubel Gage bezogen zu haben, ein anderesmal spricht er von 20.000 Rubeln. Er nannte sich wirklichen Staatsrath und hat einen Generalsmantel um (wo er den her hat, ist nicht festzustellen), es bleibt unverständlich, wie er bis zu diesem Range aufgedient haben will. Er erzählt ferner, dass er zweimal verheiratet gewesen und dass alle seine Kinder gesund seien, trotzdem dass er hochgradig syphilitisch gewesen. Darauf beklagt er sich über seinen Bruder, der seinem Chef telegraphirt habe, er sei geisteskrank. In Folge dessen habe die Polizei ihn unterwegs angehalten und es sei zu einem thätlichen Conflicte gekommen. Zum zweitenmale wollte ihn die Polizei in Moskau arretiren, aber er entwischte, weil der Zug auf seine Bitten früher abgelassen wurde. Nun habe man ihn in's Irrenhaus gebracht unter dem Vorwande, ihm hier ein Comptoir einzurichten. Zum Schlusse bittet er um schleunige Befreiung, da er sonst gänzlich brotlos bliebe; zu den Bitten gesellen sich Thränen. Es folgen nun Zeiten grosser Unruhe. Den December über verlangte er stürmisch Entlassung, lebte sich übrigens schnell auf seiner Abtheilung ein und kannte alle Mit-

kranken; er beobachtete ihnen gegenüber die Haltung eines Protectors, erklärte einige von ihnen nur für Kranke, andere erklärte er für völlig gesund; behauptete, er habe praktisch Psychiatrie erlernt. Diese hochfahrenden Ideen liessen allmälig nach und es blieb nur die Aufregung. Zuweilen trat ausgelassene Fröhlichkeit auf, dazwischen Klagen und Beschwerden mannigfacher Art. In den folgenden Monaten war besonders das Reissen der Kleider lästig, so dass er mehreremale des Tages neu gekleidet werden musste. Immer hatte er den Schnitt verändern, die Kleider bequemer machen wollen. Im Umgange meist höflich, doch leicht zu Zorn geneigt. Die Unruhe steigerte sich öfter für ein bis zwei Tage bis zur Tobsucht, darnach klagte er über Schwindel und Schwäche. In dieser Weise geht es bis zum August fort, wo dann ein ruhigeres Verhalten auftritt. Er spricht ganz zusammenhängend und logisch, äussert keinerlei Wahnideen, ist heiter, zu Scherzen und ironischen Bemerkungen aufgelegt, beklagt sich aber auch oft bitter darüber, dass er in der Anstalt zurückgehalten wird und verwünscht seine Verwandten und droht den Aerzten. Bei wiederholten Besuchen der Verwandten hatte der Kranke einen so raisonnablen Eindruck gemacht, dass sie sich entschlossen, ihn aus der Anstalt zu nehmen. Sogleich hatte er 100 Rubel entwendet und dieselben bis auf einen kleinen Rest in einer Nacht verthan. Der Anstalt wieder zugeführt, lebte er in der geschilderten ruhigen Weise fort, beschäftigte sich mit Clavierspiel, Lesen, Kartenspiel etc. Von Wahnideen ist nichts wahrzunehmen. So verging der Winter und das Frühjahr 1883. Er machte hin und wieder Spaziergänge mit einem Wärter. Auf einem solchen entwischte er und reiste nach Verkauf seiner Kleider und seiner Uhr in seine Heimat, wo er halb nackt ankam, nachdem er die letzte Strecke zu Fuss zurückgelegt hatte. Anfangs imponirte er den Verwandten als gesund, so dass sie sich für ihn um eine Anstellung bemühten; bald jedoch gelangten sie zu einer anderen Ansicht und veranlassten ihn unter dem Vorwande, sich eine Legitimation zu verschaffen, zur Rückreise nach Petersburg. Dieses geschah in der zweiten Hälfte des Juli 1883. Seitdem hat die Krankheit weitere Fortschritte gemacht. Ohne dass Wahnideen aufgetreten wären, zeigte sich Verfall der psychischen Kräfte; in ganz urtheilsloser Weise erwartete er seine Frau, die ihn abholen sollte, fing an Briefe zu schreiben auf kleinen Papierfetzen, endlich nur einzelne Worte, die für ein Lexikon bestimmt sein sollten etc. Die schon früher vorhandene Ungleichheit der Pupillen machte einer auffallenden Asymmetrie Platz; die linke Pupille war stark erweitert. Seit Mitte August trat das frühere Reissen der Kleider von neuem auf. Ende des Monates ging Patient vollständig nackt in seiner Zelle umher, weil er nichts mehr an und um sich verschonte. Auch jetzt noch ist er um eine Erklärung für sein Benehmen nicht verlegen, ja äussert sich verwundert und höhnisch darüber, dass der Arzt den Grund dieses seines Reissens nicht einsieht.

Mordversuch eines Gymnasialschülers an seinem Lehrer. Organische Belastung. Streitige Sinnesverwirrung zur Zeit der That. Freisprechung.

Gerichtsärztliches Gutachten

mitgetheilt von

Professor v. Krafft-Ebing in Graz.

Ergebnisse aus den Acten.

Species facti. Am 30. Juni 1883, Morgens $9^1/_2$ Uhr, klopfte der Schüler der achten Gymnasialclasse am I. Staatsgymnasium Max N. an die Thür eines Classenzimmers, in welchem gerade Professor S., 37 Jahre alt, Stunde hielt. Der Schüler M. ging hinaus und wurde von N. ersucht, den Professor herauszurufen. S. ging hinaus. N. entschuldigte sein Ausbleiben aus der Schule und fragte ob er bei der Maturitätsprüfung durchzukommen Aussicht habe. S., der noch die Klinke der geschlossenen Zimmerthür in der Hand hielt und wusste, dass in der Conferenz beschlossen war, es solle dem N., da er in der schriftlichen Prüfung nicht bestanden hatte, der Rath ertheilt werden, von der mündlichen abzustehen, antwortete: „schwerlich".

Darauf schoss N. einen bisher verborgen gehaltenen, mit sechs Schüssen geladenen Revolver in der Entfernung von 2·5 Meter auf den Professor ab. Dieser, in der Gegend des Herzens durch eine Hautschusswunde verletzt, stürzte zur Thür herein mit den Worten: „Hilfe, N., Mörder!" und sank zu Boden. Fast unmittelbar, nachdem die That geschehen war, kam der Director des Gymnasiums zufällig dazu, fasste den N. am Kragen, nahm ihm ohne Widerstand den Revolver weg, führte ihn in ein Zimmer und schickte nach der Polizei.

N. war auffällig blass, ruhig, äusserte keine Reue, machte aufmerksam, dass der Revolver noch geladen sei, zuckte, als ihn der Director nach beabsichtigtem Selbstmord fragte, mit den Achseln, gestand, dass, wenn der erste Schuss fehlgegangen wäre, er einen zweiten auf S. abgefeuert hätte. Vor die Polizeibehörde geführt, gestand er unumwunden seine That, motivirte sie mit Rache.

Im Verhör vor dem Herrn Untersuchungsrichter am gleichen Tage gibt N. seine Personalien und sein Curriculum vitae geordnet an. Geboren im September 1864, sei er seit 1874 auf der Schule in G. Wegen schlechtem Fortgang in Mathematik, Latein und Griechisch musste er 1881/82 die siebente Classe wiederholen. Vor Kurzem habe er die schriftliche Maturitätsprüfung gemacht, jedoch einem Kameraden unerlaubterweise dabei Hilfe geleistet, darüber ertappt zur Strafe die ganze schriftliche Prüfung wiederholen müssen. Da er in Mathematik das zweitemal nicht bestanden sei und bei dem ihm sichtlich übelwollenden Professor auch im mündlichen Examen nicht durchzukommen glaubte, habe er seine Zukunft vernichtet gesehen, zumal da sein Vater die Wiederholung der Prüfung oder die Wahl eines anderen Standes nicht zugegeben hätte. Da er alle Auswege sich verschlossen sah, habe er den Gedanken gefasst, sich am Professor, als der Ursache

seiner vernichteten Zukunft, zu rächen, indem er ihn erschiesse, eigentlich aber nur ihn zu treffen, zu erschrecken, einzuschüchtern und ihn dadurch zu bestimmen, dass er das Bestehen der Prüfung nicht unmöglich mache. (!) Er habe sich eben in irgend einer Weise an ihm rächen wollen, da er sich von ihm ungerecht behandelt glaubte.

Einen zweiten Schuss gegen S. habe er nicht beabsichtigt. Nach der That sei Alles in ihm um- und umgegangen. Er habe nur summarische Erinnerung, dass Schulkameraden und der Director ihn mit Fragen bestürmten. Ob er sie beantwortet, wisse er nicht zu sagen. Nach der That habe er sich zu erschiessen beabsichtigt, dazu aber keine Zeit mehr gehabt. Er empfinde jetzt Reue, weniger wegen seiner selbst, als wegen seiner Familie, die ihn liebe.

Schon am 25. Juni habe er einen Revolver gekauft, um sich zu erschiessen. Dieser sei ihm aber vom Onkel N. abgenommen worden. Darauf habe er am 27. den zweiten gekauft, am 30. Früh, da er einen Fehler hatte, denselben vom Büchsenmacher richten lassen und ihn dann im Aborte des Gymnasiums geladen.

Persönlichkeit und Vorleben des Angeschuldigten. Max N. wird von Prof. S. als ein geistig nicht besonders veranlagter Mensch geschildert, von rauher Aussenseite, von wechselndem Fleiss, sittlich durchaus nicht verkommen, so dass ihm N. persönlich lieb gewesen sei. Vor einiger Zeit habe ihm N., der wieder einmal unfleissig gewesen war, Herumtreiben in Gasthäusern, Spiel und Absicht, einen Selbstmord zu begehen gestanden, über Ermahnungen Besserung gelobt.

Die übrigen Lehrer sind darüber einig, dass N. nicht besonders befähigt, derb von Wesen, gutmüthig, ein verschlossener Charakter, nicht bösartig, aber zum Jähzorn geneigt, in letzter Zeit auffallend unfleissig war. Etwas Psychopathisches haben sie nie an ihm bemerkt. Einer solchen That hätte ihn Niemand für fähig gehalten. Die Sittenzeugnisse der Schule, das Leumundszeugniss seiner Heimatgemeinde lauten günstig.

Die Zeugnisse der Kameraden gehen einstimmig dahin, dass N. weder dem Trunke, noch geschlechtlichen Ausschweifungen ergeben war, auch nicht onanirte.

Zeuge Dr. P., Onkel des N., erklärte den Neffen für einen guten Menschen, der sehr lieb gegen des Onkels Kinder war. Zeuge fand ihn für gewöhnlich nicht abnorm; wenn er aber erregt war, so war er es in einer Weise, wie es der Onkel selbst als Arzt an Niemanden in ähnlicher Weise wahrgenommen haben will. Man habe dann Stunden gebraucht, um ihn zu beruhigen. Als N. in der siebenten Classe nicht fortkam, sei er ganz verzweifelt gewesen und habe nicht gewusst, wie sich vor des Vaters gerechtem Zorn retten.

Anfangs April 1883 war N. aus gleichem Anlass ganz verzweifelt, gerieth, um seinen Kummer zu betäuben, in schlechte Gesellschaft, verspielte gegen 70 fl. und meinte, er sehe keinen anderen Ausweg als Selbstmord. Er könne seine Situation nicht mehr ertragen, den Gedanken an die vom Vater drohende Strafe, die Möglichkeit, dass dieser aus Kummer über die Schande des Sohnes plötzlich sterbe oder sich den Tod gebe. Der Onkel beschwichtigte und vermittelte. Es gab eine heftige Scene mit dem jähzornigen, ehrgeizigen, schwarz-



sehenden Vater, der die Aeusserung fallen liess: „Warum hast Du Dich nicht erschossen! Es wäre ein einmaliger Schmerz für die Eltern, denen Du solche Schande bereitest", aber endlich dem Sohn verzieh unter der Bedingung, dass dieser die Prüfung bestehe. Zeuge fand bei N. damals Vorräthe von Chloroform.

Zeuge Stud. E. kennt N. seit fünf Jahren als soliden Menschen, der aber von düsterem Gemüth war und wenn Kameraden heiter wurden, jeweils die Gesellschaft verliess. Seit zwei Jahren erschien er in seinem Benehmen geändert, raisonnirte häufig über das elende Dasein, bezeichnete die Menschheit als gequälte Thiere, sagte öfters, dass ihm Alles zuwider sei und dass er sich umzubringen gedenke. Wenn man ihm das ausreden wollte, so sagte er: „Das verstehst Du nicht". Seine Bekannten meinten oft, N. werde noch in's Irrenhaus kommen. Prof. S. theilt unterm 13. Juli mit, er wisse durch Prof. St., dass N. schon vor Monaten drohende Aeusserungen über Vorgesetzte machte und dass sich ein Dr. T. anlässlich dieser Aeusserungen des N. dahin aussprach, dieser sei im Stande, ein Königsmörder zu werden.

Zeuge Stud. K. deponirt, dass N. allgemein als rappelköpfig galt, weiss aber dieses Prädicat nicht zu motiviren, ausser durch N.'s Selbstmordideen, und berichtet, dass N. um Ostern 1883 von ihm Cyankali verlangte, um sich zu entleiben.

Zeuge N., Onkel des N., fand ihn nie weder sehr freudig noch traurig, ungesellig, verschlossen, übrigens Ermahnungen immer zugänglich und an seiner Familie mit grosser Liebe hängend.

Zeuge Stud. K., Studien- und Zimmergenosse des N., erklärte ihn für geistig mässig begabt, wenig fleissig, verschlossen, bei Ermahnungen aufbrausend, sehr gutmüthig, religiös, etwas Freigeist, in letzter Zeit sehr erbittert auf Prof. S. Ein absonderlicher Mensch sei er von jeher gewesen. Wenn je einmal heiter, sei er gleich unnatürlich heiter gewesen, wenn einmal im Schmerz, gleich der Verzweiflung nahe. Vor Prüfungen und Ausnahmsfällen sei er immer sehr erregt gewesen. Zeuge hätte dem N. nie eine solche That zugetraut. Er könne sie sich nur mit temporärem Irrsinn erklären. N. habe seine Eltern sehr geliebt und hätte, wenn ihm der Gedanke an diese gekommen wäre, gewiss die That nicht begangen.

Seit etwa zwei Monaten fand Zeuge den N. verändert, aufgeregt, unaufgelegt zum Studium. Er suchte sich durch Aufsuchen von Gesellschaft zu zerstreuen. Seit der letzten Prüfung bei S. wollte er nicht mehr studiren, kam unregelmässig heim. Ueber die letzten Tage vor der That stehen folgende Zeugenaussagen zur Disposition. Am 26. Abends brachte N. einen Revolver heim, was der besorgte Zeuge K. N.'s Onkel sofort meldete. N. erschien diesem am 27. sehr aufgeregt, aber nicht geistig krank. N. gestand dem Onkel, dass er die Absicht habe, den Professor und dann sich zu erschiessen. Er motivirte dies damit, dass er hinter sich den strengen Vater, vor sich die Unmöglichkeit der Prüfung habe. Der Onkel beruhigte ihn, nahm ihm den Revolver ab und glaubte Alles in Ordnung. Abends verschwand N. und kam nicht mehr zum Vorschein. Man besorgte Selbstmord und benachrichtigte die Sicherheitsbehörde. Der Onkel deponirte,

dass nach der öffentlichen Meinung S. sehr streng und ungerecht gegen N. gewesen sei.

Nach den Mittheilungen der Gerichtsärzte leidet S. an chronischem Magenkatarrh und Nervosität.

Dem Dr. P. erschien N. in letzter Zeit aufgeregt. Er zitterte mit den Lippen.

Zeuge Ku. fand an N. am 24. und 27. Juni nichts Auffälliges, nur funkelten seine Augen! Zeuge W. lernte N. am 24. Juni kennen. N. erzählte von seinen früheren Selbstmordgedanken und machte die gelegentliche Bemerkung: „Nächstens werdet Ihr etwas erleben oder von mir hören".

N. zeigte einen Revolver und sagte scherzhaft zu Ku., wenn er sich einmal erschiesse, vermache er ihm den Revolver. N. machte dem W. den Eindruck eines derben, zu absonderlichen Streichen hinneigenden Menschen, und als er am 29. Juni hörte, dass N. verschollen sei, meinte er: N. ist nicht recht gescheit und rappelköpfig, wenigstens sei ihm dessen Benehmen eigenthümlich vorgekommen.

Ku. bestätigt das Revolvergespräch am Abend des 27. und theilt mit, dass er dem N. die 25 Patronen abnahm.

Die Nacht auf den 28. Juni brachte N. bei seinem Freund W. zu. Am 28. Früh ging er fort mit der Angabe, er wolle eine Partie auf den Hochlantsch machen.

An diesem Tage fuhr jedoch N. um 9 Uhr Früh nach Marburg und von dort sogleich wieder zurück. Er fuhr mit dem Eilzug nach Frohnleiten. Dort sah ihn ein Bekannter raschen Schrittes und scheuen Blickes an ihm vorübergehen. Später traf ihn dieser Herr im Gasthaus vor sich hinbrütend, finsteren Blickes, scheuen Wesens. Er schien ihm nicht bei Trost. A. unterliess es, den N. anzureden. Der Kellnerin des Gasthofes in Frohnleiten fiel N. am 28. Abends durch seinen unsteten scheuen Blick auf. Er sprach wiederholt laut mit sich. Sein ganzes Benehmen machte ihr den Eindruck geistiger Störung, weshalb sie dem Stubenmädchen sagte, der junge Mann schaue närrisch drein, man möge auf ihn Acht geben. N. klagte grosse Müdigkeit, ging früh schlafen, schlief die Nacht auf den 29. ruhig. Morgens beim Kaffee hatte er einen Revolver bei sich, wollte ihn auf Bitten der Kellnerin nicht weggeben mit der Erklärung: „Ich kann ihn nicht weggeben, weil ich mich vor allen Menschen fürchte." Er schaute dabei ganz finster und stier drein, so dass die Kellnerin sich fürchtete.

Am 29. Abends gegen 9 Uhr kam N. nach G. mit der Eisenbahn zurück, übernachtete in einem Gasthaus. Am 30. Morgens $8^1/_2$ Uhr traf ihn Zeuge Stud. E. auf dem Murplatz, interpellirte ihn, warum er nicht in der Schule sei. N. sagte, es sei keine Schule wegen der Anwesenheit des Kaisers. Das Gespräch drehte sich um gleichgiltige Dinge. N. verabschiedete sich nach einer Weile mit der Bemerkung, er habe noch einen Gang zu machen. N. erschien dem Zeugen auffallend; er schaute stier vor sich. Er soll überhaupt oft, wenn man mit ihm sprach, stier und düster dreingesehen haben, so dass man meinen musste, es gehe N. etwas nicht zusammen.

Ergebnisse der Nachforschungen über die Familie des Angeschuldigten. Der Onkel und die Tante des Angeschuldigten

machten den Gerichtsärzten folgende Mittheilungen über die Gesundheitsverhältnisse der Familie. Die Mutter des N., 40 Jahre alt, ist leberleidend, aber frei von allen nervösen Beschwerden. Ihre vier Geschwister sind geistig gesund. Ein Bruder ist tuberculös und leidet alljährlich im Sommer an einer nervösen Affection, wahrscheinlich Heufieber.

Der Vater der Mutter ist gesund und hochbetagt, die Mutter der Mutter war eine sehr zarte, schwächliche, kränkliche Frau, die hochgradig nervös war. Sie war das einzige Kind eines gesunden Vaters und einer mit nervösen Anfällen behafteten Mutter.

Ein Bruder des mütterlichen Grossvaters des N. litt an Tuberculose, ein Bruder und zwei Schwestern litten an Fraisen und starben früh. Die Eltern von N.'s Vater und drei Geschwister des Vaters sollen alle durchgehends nervöse Leute sein.

N.'s Vater, ein hochgeachteter Mann, gilt als seit Jahren nervös aufgeregt und sehr reizbar. Wegen der unbedeutendsten Vorfälle in Beruf oder Familie mache er gleich heftige Scenen, nehme sich Alles so zu Herzen, dass er sich wochenlang sehr kränke und den den Verdruss allenfalls verursacht habenden Kindern wochenlang nicht gestattet, sich vor ihm blicken zu lassen. N.'s Vater leide oft an Schwindelanfällen, Congestionen, Angstanfällen und Kopfschmerz, sei in Folge dessen stets aufgeregt, ängstlich, fürchte, dass ihn ein plötzlicher Tod ereile, ordne deswegen oft seine Papiere und treffe Dispositionen bezüglich dieser Eventualität. Dr. B., der N.'s Vater 1882 untersuchte, fand ihn damals gemüthlich deprimirt.

Die Kinder der Familie N. sind:

1. Eine Tochter, 21 Jahre alt, geistig und körperlich normal entwickelt.

2. Der Angeschuldigte. Er wird von den Verwandten als gutmüthig, sogar oft herzlich geschildert, handle jedoch oft leichtsinnig und unüberlegt. Abnorm strenge sei er vom Vater niemals bestraft worden. In den letzten Jahren sei er mehr verschlossen, scheu und die Gesellschaft meidend geworden.

3. Mädchen, 17 Jahre alt, in der Entwicklung körperlich und geistig etwa auf der Stufe eines 11- bis 13jährigen Kindes zurückgeblieben, jedoch Aussicht auf Entwicklung bietend und nicht eigentlich schwachsinnig.

4. Knabe, 15 Jahre alt, ein schwächlicher blutarmer Junge, geistig nach dem Urtheil der Verwandten etwas schwach, faul, aber gutmüthig, Schüler der vierten Realschule. Vor einem halben Jahre bekam dieser eine ungenügende Note in der Schule. Er vergiftete sich deshalb mit grüner giftiger, wahrscheinlich arsenhältiger Farbe, gestand erst nach Stunden, als er heftige Schmerzen hatte, den versuchten Selbstmord! In der Reconvalescenz trat abwechselnd Lähmung einzelner Sinne auf. Gegenwärtig soll er wieder hergestellt sein.

Das Benehmen des Inculpaten im Gefängniss. Gefangenhausarzt Dr. K. untersuchte den N. gleich nach seiner Inhaftirung etwa um $10^1/_2$ Uhr am 30. Juni.

Er fand ihn mit vollkommen ruhiger und gleichgiltiger Miene, in halb sitzender Stellung auf einem Strohsack in der Zelle, ein Stück

Brot verzehrend. Nichts an ihm verrieth Aufregung, Angst oder Unruhe. Er blickte gleichgiltig auf den eintretenden Arzt, blieb auf seinem Lager, das er erst über Aufforderung verliess. Er beantwortete nun alle an ihn gestellten Fragen prompt und mit der grössten Ruhe, als ob es sich um eine Bagatelle handelte, hielt den prüfenden Blick des Arztes mit ganz gleichgiltiger Miene aus. Als Einlieferungsgrund gab er an, er habe den Professor S. erschiessen wollen, mit einem Revolver, soeben, weil ihm der Professor sagte, er werde ihn bei der Maturitätsprüfung nicht durchlassen. Als man ihm die Schwere seiner That vorhält, blickt er gleichgiltig beiseite und meint: „Ich habe mir gedacht, meine Existenz ist vernichtet, also will ich mich rächen."

Frage: Haben Sie denn nicht an Ihre Familie, an Ihre Verwandten gedacht?

Antwort: Ja was hätte ich thun sollen? Mein Vater hätte mich nicht mehr weiter studiren lassen oder hätte mich enterbt.

Frage: Haben Sie sich dann selbst tödten wollen?

Antwort: Nein.

Frage: Was für eine Zukunft erwartet Sie? Haben Sie nicht gedacht, dass Sie als Mörder in's Zuchthaus kommen? (Keine Antwort. Bleibt ruhig.)

Fragen nach Kopfweh, Schwindel u. s. w. werden verneint, der Puls ist nicht beschleunigt. Als der Arzt sein Erstaunen äusserte, dass N. unter den jetzigen Umständen Lust zum Essen habe, meint N., er habe seit gestern nichts gegessen und somit Hunger. Den Gedanken, S. zu tödten, will er seit einigen Tagen gefasst haben.

Da der Gefängnissarzt keine körperliche, noch geistige Abnormität mit Ausnahme der ganz auffälligen Gemüthsstumpfheit wahrnehmen konnte, wurde die Unterredung abgebrochen, jedoch N. unvermerkt weiter durch das Guckloch beobachtet. Er lehnte sich dann wieder auf seinen Strohsack zurück, ass sein Brot weiter und blickte ruhig im Zimmer umher. Das ihm gereichte Mittagsmahl verzehrte er mit ziemlichem Behagen, unterhielt sich mit anderen Häftlingen, schlief ruhig etwa eine halbe Stunde und conversirte dann wieder, bis er zum Verhöre kam. Die Nächte schlief er gut. Er fühlte sich gleich heimisch, erfüllte die Pflichten der Hausordnung, beschäftigte sich mit Schreiben, erschien geschickt und verwendbar.

Auffällig war nur Allen, die mit ihm verkehrten, seine Gleichgiltigkeit und Gelassenheit.

Ergebnisse der directen Explorationen am 12., 13. und 14 Juli. N. gibt prompt und ohne Hinterhalt Auskünfte. Er will bis auf Diphtheritis vor vier Jahren immer gesund gewesen sein. Der Vater habe ein Kopfleiden — Blutandrang, Schlaflosigkeit, Nervosität, Aufgeregtheit — sei auch schon zweimal bewusstlos gewesen.

Sein Bruder, fünfzehn Jahre alt, habe sich heuer wegen schlechten Fortganges in der Schule vergiftet mit Farbstoffen, sei schwer krank dadurch geworden und in ärztlicher Behandlung gestanden. Der Vater sei ein aufgereizter strenger Mann, die Mutter ruhig, nicht nervös, nachsichtig, leberleidend.

N. gibt an, dass er schwer gelernt habe. Nervös sei er nie gewesen, aber seine Phantasie sei grossartig entwickelt. Vor dem Ein-

schlafen seien ihm oft Zukunftsbilder von künftiger Grösse aufgetaucht, auch die Vergangenheit in ganz anderer Form erschienen. Er sei oft ganz in Träumereien versunken und in den letzten Jahren am liebsten allein gewesen. Heldengeschichten, französische Romane, deutsche Literatur, Shakespeare, Bücher über Jagd und Fischerei seien ihm die liebste Lectüre gewesen. Er habe Jus oder Medicin studiren wollen.

Er sei nicht der Onanie ergeben gewesen, habe heuer hie und da Anderen zu Gefallen Bordelle besucht, habe nicht getrunken, wenn er aber einmal in heiterer Gesellschaft sechs bis acht Gläser Bier trank, nichts Besonderes davon verspürt. Seit zwei Jahren habe seine Lust zum Studium abgenommen, da er keinen Erfolg und keine Anerkennung seiner Bemühungen seitens des Lehrers wahrnahm. Es sei ihm aber auch schwer gefallen. Seitdem er gesehen, dass Prof. S. ihn sekirte, wie er nur konnte, sei er auch unfleissig geworden. Prof. S. habe ihm immer die schwierigsten Fragen gestellt, keine Zeit zum Nachdenken gelassen, während er doch früher wohlwollend gewesen sei. Den Grund wusste er nicht, so viel er auch darüber nachgegrübelt habe. Sein Unfleiss könne nicht die Schuld sein. S. sekire auch andere Schüler und sei in der Classe verhasst. Nur der Wunsch, dem Vater Freude zu machen, habe ihn noch zeitweise vermocht, seine Unlust zum Studiren zu überwinden und sich Mühe zu geben. Dazu habe er sich vor dem Vater gefürchtet, der ihm gedroht habe, ihn nicht mehr zu unterstützen, wenn er nicht gut studire. Da er eingesehen, dass bei S. Alles vergebens sei, sei er muthlos, verzweifelt geworden und habe sich am 25. Juni einen Revolver gekauft, zunächst in der Absicht, sich zu erschiessen.

Fast gleichzeitig kam der Gedanke, sich vorher noch an S. zu rächen und den Kameraden einen Dienst zu erweisen, indem er es dem S. unmöglich mache, bei der Maturitätsprüfung zu erscheinen. Er sei immer erregter und aufgeregter geworden, habe, als ihm der erste Revolver abgenommen worden, am 27. Abends einen zweiten gekauft.

Explorat schildert nun seine Erlebnisse, wie sie bereits von den Zeugen mitgetheilt sind. Nach Marburg will er am 28. gefahren sein, nur damit er überhaupt aus G. fortkomme. Die Details seines Aufenthaltes in Frohnleiten und seiner Rückkehr nach G. sind ihm erinnerlich, jedenfalls besteht kein Erinnerungsdefect bis zur Zeit der That. Er will sich völlig wohlgefühlt haben bis auf etwas Kopfweh, wundert sich selbst, dass er die letzten Nächte vor der That ruhig schlafen konnte. Gewissenskämpfe habe er nicht gehabt, wohl aber sei ihm oft der Gedanke, wie sehr er seine Eltern kränken werde, gekommen, jedoch der der Furcht der Enterbung, das heisst der Ausstossung aus der Familie, wenn er seine Prüfung nicht bestehe, habe jenen überwogen. Die Schande, aus seiner Familie ausgeschlossen zu werden, habe er nicht ertragen zu können vermeint. Er sei sich formell wohlbewusst gewesen, was er thue, aber er habe über die Tragweite seiner Handlung aus Furcht, Kummer, Kränkung nicht recht nachgedacht und es sei ihm wie eine innere Stimme gewesen, er müsse das thun. Er habe in letzter Zeit durch Aufsuchen von Gesellschaft gewaltsam sich zu zerstreuen gesucht, weil er, wenn allein, sich unbehaglich fühlte, überhaupt verstimmt war. Angstgefühle habe er nie

gehabt, ausser vor der That. Da habe ihn heftiges Herzklopfen und Zittern befallen.

Erst am 29. sei der Plan, S. zu ermorden, fest bei ihm geworden. Er habe eben keinen anderen Ausweg mehr gewusst und S. als die Ursache seines ganzen Unglückes erkannt. Er habe nicht gerade beabsichtigt, S. zu tödten, sondern ihn nur zu verletzen, bevor er aus dem Leben selbst scheide. Dass ihm sein intendirter Selbstmordversuch misslingen könnte, habe er nicht bedacht.

Als er den verhängnissvollen Gang zum Professor antrat, sei es ihm wie eine innere Stimme gewesen: „Es gibt keinen anderen Ausweg" (das heisst als S. und mich zu erschiessen). Im Moment des Schusses habe er vor Aufregung gezittert und auf einmal gar nicht mehr gesehen, was um ihn vorging, jedenfalls nicht gezielt. Der darauffolgenden Scenen, etwa bis zur Ankunft im Landesgericht, erinnert sich N. nur summarisch, so oft man auch seine Erinnerung prüft. Er schildert seine geistige Existenz bis Nachmittags als eine Art Torpor, als eine völlige Gleichgiltigkeit. Erst Nachmittags sei ihm Reue und Einsicht in seine Lage gekommen. Als er im Laufe des 30. noch erfuhr, dass S. nur leicht verletzt sei, sei er froh gewesen im Bewusstsein, dass Schuld und Strafe damit geringer ausfallen. Er vermuthe, dass die Exploration der Aerzte wegen der Frage seiner Zurechnungsfähigkeit stattfinde. Er sei aber nicht unzurechnungsfähig gewesen zur Zeit seiner That und erkenne sich als schuldig. Anfangs habe er noch Selbstmordgedanken gehabt, seit dem erschütternden Besuch der Mutter am 2. Juli jedoch, bei welchem er erkannte, dass er noch die Liebe seiner Familie besitze, habe er Lust, am Leben zu bleiben. Er hoffe im Strafhause etwas Nützliches zu lernen und dann einmal in der Fremde sich ehrlich durchzubringen.

Nur bei Erwähnung des Besuches der Mutter wird N. bewegt und bricht in Thränen aus.

Im Uebrigen erscheint er auffällig durch seine Ruhe und Gelassenheit, selbst da, wo ihm die Schwere seiner That, der Schmerz der Eltern und seine zerstörte Zukunft vorgehalten werden. Ethische Defectuosität ist übrigens nicht zu bemerken. Die Mimik und der Verkehr mit N. weisen darauf hin, dass er geistig etwas beschränkt, keineswegs aber schwachsinnig ist.

In Aufregung geräth er nie; er bleibt sogar auffällig ruhig da, wo seine Beziehungen zu Prof. zur Sprache kommen. Irgend welche, auf Melancholie oder Verfolgungswahn hindeutende Symptome sind nicht zu ermitteln.

Eine bezügliche Aeusserung gegen die Kellnerin in Frohnleiten, erklärt er für eine blosse Ausflucht, um keinen Verdacht zu erregen.

N. macht den Eindruck eines wahrheitsliebenden, von Hause aus gutmüthigen, nur durch die Verhältnisse verbitterten Menschen.

Ein eigenartiger Charakter ist er immerhin, wie er auch angibt, schon als Schüler der vierten Classe, wenn er in der Schule nicht gerade vorwärts kam oder wenn der Vater ihm zürnte, tagelang mit Selbstmordideen sich beschäftigt zu haben.

Eine tiefere und nachhaltige Gemüthsbewegung lässt sich bei ihm nicht hervorrufen. „Zu ändern ist ja nichts mehr! Ich möchte wohl den Vater und auch Prof. S. um Verzeihung bitten, aber es wird

nicht viel helfen." Mit einem gewissen Fatalismus beurtheilt er seine That: „Ich bin halt im Zorn gewesen." Die Consequenzen seiner Handlung nimmt er mit Resignation auf sich.

N. macht den Eindruck eines tardum ingenium. Er gibt auch an, immer schwer aufgefasst, ungewöhnlich lange zu seinen Schulaufgaben gebraucht und rasch wieder vergessen zu haben.

N. ist mittelgross, ziemlich gut genährt. Die körperlichen Functionen lassen keine Störung erkennen. Der Puls schwankt zwischen 90 und 100. Die Gesichtsfarbe ist blass, jedoch ist Explorat nicht blutarm.

Der Hirnschädel ist regelmässig, jedoch etwas kleiner als normal (Horizontalumfang 53, Querbogen 33, Längsbogen 33, Längsdurchmesser 17, grösster Breitedurchmesser 14, Stirnbreite 10·5).

Der Gesichtsschädel ist auffällig durch seine Schmalheit. Dies zeigt sich namentlich an dem schmalen, steilen Gaumen. Der erste und zweite Backenzahn in der rechten Hälfte des Unterkiefers stehen nicht neben, sondern hinter einander. Der rechte obere Backenzahn entspringt nicht in der Flucht der übrigen Zähne, sondern seitlich und höher aus dem Kiefer. Die Zahnflächen sind etwas gerieft.

Sonstige Degenerationszeichen bestehen nicht. Die Sinnesorgane und die Hirnnerven überhaupt bieten keine Functionsstörungen.

Spuren einer Nervenkrankheit, speciell Epilepsie, sind nicht nachzuweisen.

Gutachten.

Die eingehende Untersuchung des Inculpaten hat weder Zeichen einer ausgesprochenen geistigen Krankheit, etwa im Sinne einer hier in Betracht kommenden Melancholie oder eines Verfolgungswahnsinnes, noch einen geistigen Defectzustand im Sinne einer ausgesprochenen Entwicklungshemmung der intellectuellen und ethischen Fähigkeiten nachzuweisen vermocht.

Ebenso fehlen Anzeichen, dass Inculpat zur Zeit seiner That sich in einer Sinnesverwirrung, etwa einem pathologischen Affect, in welchem er seiner selbst nicht bewusst gewesen wäre, befunden hätte.

Gleichwohl kann die psychiatrische Expertise bei der Feststellung dieses negativen Befundes nicht stehen bleiben, insofern die Persönlichkeit des Angeschuldigten, wenn auch nicht eine ausgesprochen geisteskranke oder geistig defecte oder bewusstlose zur Zeit der That, dennoch Abnormitäten bietet, deren Heranziehung zum Verständniss der That und des Thäters, sowie zur Beurtheilung der Schuld desselben unerlässlich sein dürfte.

Nach dem Zeugniss von Verwandten, Kameraden, Lehrern erscheint N. als eine geistig schwach begabte, zu Jähzorn geneigte, verschlossene Persönlichkeit, ungesellig, absonderlich von jeher, düster von Gemüth, in Affecten je nachdem unnatürlich heiter oder verzweifelt, in schwierigen Lagen erregt, verzweifelnd bis zu Selbstmordgedanken, wenn aufgeregt, ungewöhnlich erregt und erst nach Stunden einer Beruhigung zugänglich.

Seit etwa zwei Jahren zeigt er Unlust zum Lernen, erschwerte Lernfähigkeit, und erscheint verdüstert über seine Lage, obwohl sie

nicht verzweifelt, grossentheils von ihm verschuldet und bei Schülern nicht ungewöhnlich ist.

Er wird selbst- und weltschmerzlich, trägt sich wiederholt mit Selbstmordgedanken, erscheint seinen Bekannten rappelköpfig und erweckt die Besorgniss, dass er noch einmal in das Irrenhaus kommen könne. Diese Gemüthsverfassung ist die Folge von mangelhafter geistiger Begabung, Unlust und Nachlass im Lernen, wachsender Misserfolge im Fortgang in der Schule, strenger Behandlung seitens des Lehrers und moralischem Drucke seitens des strengen und nervenkranken Vaters.

Dass N. in eine derartige Situation gerieth, ist nicht blos die Folge äusserer und psychologischer, sondern wesentlich die innerer organischer Bedingungen. Seine schlechten Erfolge sind bedingt durch mangelhafte geistige Begabung, die ihm den Fortschritt schwerer machte als manchem anderen Besserbegabten; die Reaction beim Gewahrwerden des Zurückbleibens ist die Folge eines eigenartigen abnormen Charakters. Jene mangelhafte geistige Begabung ist nichts Zufälliges, sondern die Folge einer abnormen Kleinheit des Schädels, die ihn, wenn auch nicht gerade schwachsinnig, doch geistig beschränkt macht. Jene Abnormität des Charakters ist nicht Folge einer eigenartigen Erziehung, sondern innerer Organisations-Eigenthümlichkeiten, denn sie finden sich auch mutatis mutandis bei anderen Persönlichkeiten in N.'s Familie.

Jener abnorme Charakter macht ihn nicht zum geistig kranken Menschen, wohl aber bringt er ihn in die Gefahr gelegentlich abnorm zu fühlen, zu denken und verkehrt zu handeln.

Dass die geistige Beschränktheit und die Abnormität des Charakters beim Inculpaten nichts Zufälliges sind, sondern in organischen, wohl erblichen Bedingungen wurzeln, ergibt sich aus der Würdigung der Gesundheitsverhältnisse der Familie, die sowohl in der mütterlichen Linie, bei allerdings intacter Mutter, Nervosität, als namentlich von Vaters Seite nervöse Leiden aufweist und eine Schwester des N. körperlich und geistig zurückgeblieben, einen Bruder geistig beschränkt und unter ähnlichen Verhältnissen wie der Angeschuldigte zu Selbstmord getrieben, aufzeigt.

Die heutige psychiatrische Wissenschaft bezeichnet derartige Erscheinungen an Familien und Individuen mit dem Begriff der organischen Belastung. Sie kennt diese Zustände als wichtige Dispositionen und Vorstufen ausgesprochener Geisteskrankheit, die durch oft geringfügige Gelegenheitsursachen dann zum Ausbruch kommt. Diese Belastung vererbt sich überaus häufig, und insofern sie Ausfalls- oder Hemmungs-, oder Reiz- oder abnorme, wenn auch wesentlich nur elementare Reactionserscheinungen der geistigen Persönlichkeit darstellt, erscheinen die Handlungen derartig Belasteter vielfach in anderer Bedeutung und in organischer Abhängigkeit gegenüber denen nicht Belasteter. Dies gilt namentlich für aus leidenschaftlichen Erregungen, affectvollen Zuständen solcher Belasteter resultirenden Handlungen, insofern jene Gemüthserregungen intensiver sich geltend machen und schwerer und langsamer ihren Ausgleich finden.

Eine solche Persönlichkeit ist nun offenbar der Angeschuldigte, welcher seit zwei Monaten unter dem Drucke der auf ihm lastenden

peinlichen Situation verändert, aufgeregt, deprimirt erschien und sich so gut es ging, zu zerstreuen versuchte.

Vom 25. Juni ab befand sich N., in dem Masse, als die Entscheidung naherückte, jedenfalls in einem Zustande heftiger Gemüthserregung. Er fühlte sich in einer vermeintlichen Zwangslage, motivirt einerseits durch den Zorn des Vaters und die zu gewärtigende, nicht zu überlebende Ausstossung aus der Familie, andererseits durch die Unmöglichkeit, den Ausweg aus dieser Bedrängniss durch Ablegung der Prüfung zu finden.

In dieser Lage stellt sich der Gedanke an Selbstmord, zugleich der der Rache am vermeintlichen Urheber seiner moralischen Leiden ein. Die Heftigkeit seiner Gemüthserregung ergibt sich aus seiner Aufgeregtheit, Ruhelosigkeit, seinen ziellosen Fahrten nach Marburg und Frohnleiten, seinem verstörten Wesen, so dass er Laien nicht bei Trost erscheint, aus seinem stieren Blick, Lippenzittern, Augenfunkeln.

Der abnorme Charakter zeigt sich in der verzweifelten Anschauung der an und für sich nicht verzweifelten Lage, in der Unerträglichkeit des Gedankens, aus der Familie gestossen zu werden, was doch gar nicht sicher war, in der Ueberschätzung der daraus sich ergebenden Schande, während die verbrecherische That doch wahrlich eine viel grössere Schande ihm und der ehrenwerthen Familie bringen musste, nicht minder in der widerstandslosen Ueberwältigung durch diese Gedanken gegenüber denen die der Ehre, des Rechtes, der Rücksicht für den kränklichen Vater, die geliebte Mutter u. s. w. sich machtlos erwiesen.

In der Lage des Inculpaten befanden und befinden sich alljährlich Hunderte von Schülern. Gleichwohl ist Selbstmord, um aus solcher Lage herauszukommen, selten und die Begehung eines so schweren Verbrechens, wie im vorliegenden Falle, eine noch viel seltenere. Die Erklärung kann nur darin gefunden werden, dass der sonst gutmüthige und sittlich nicht verkommene N., dem Niemand so etwas zugetraut hätte, psychologisch eine andere Persönlichkeit ist als die grosse Mehrzahl der anderen Menschen.

Er gehört eben zur Kategorie der belasteten Menschen, von denen der grosse Arzt des 17. Jahrhundertes, Zacchias, schon sagte: „Non sentiunt, non agunt, non ratiocinantur ut caeteri sanae mentis homines".

Diese Belastung, wenn sie auch keine ausgesprochene geistige Krankheit darstellt, war geeignet, die Besonnenheit und Ruhe der Ueberlegung zu beeinträchtigen, die Gemüthserregung zu einer besonders intensiven und lange andauernden zu machen und das Gegengewicht abmahnender, rechtlicher, sittlicher Vorstellungen zu Gunsten einer Unterlassung der intendirten Handlung zu schwächen. Deshalb muss dem Richter der Thatfrage diese Abweichung von dem Denken und Fühlen der nicht belasteten Menschen aus organischer Ursache im geistigen Mechanismus des Angeschuldigten gerichtsärztlich klargelegt werden.

Insofern der Angeschuldigte mit Ueberlegung, Absicht bei Ausführung seiner strafbaren Handlung vorging, weder unfähig war, die Strafbarkeit seiner Handlung und ihrer Folgen zu erkennen, noch sich

für deren Begehung zu bestimmen, erscheint er im Allgemeinen der Bedingungen der Willensfreiheit nicht verlustig, auch nicht zur Zeit der That, die freilich den Culminationspunkt einer heftigen, aber keineswegs bis zur Sinnesverwirrung gesteigerten Gemüthserregung bildet.

Unmittelbar nach der That, unter der shockartigen, erschütternden Wirkung derselben, trübt sich allerdings vorübergehend sein Bewusstsein und ist demgemäss die Erinnerung für den betreffenden Zeitabschnitt eine nur summarische.

Noch in der Haft erscheint die psychische Persönlichkeit des Angeschuldigten in einer eigenthümlichen, jedenfalls abnormen Reactionsweise, insofern er, ohne moralisch defect zu sein, gleichwohl, im Gegensatz zu unzähligen anderen Gefangenen, gleichgiltig und gelassen bleibt, obwohl weder Gemüthskrankheit noch fortwirkende Affecte diese Gemüthskühlheit motiviren. Auch in dieser Beziehung erfüllt sich der Ausspruch des Arztes des 17. Jahrhundertes, insofern die belastete Persönlichkeit des Angeschuldigten nicht empfindet wie die anderen normalen Menschen.

Am 1. August stand N. vor seinen Richtern. Er behauptete in der Verhandlung zuerst, er habe keine Erinnerung vom 28. Juni an bis zur That, aber diese Amnesie erwies sich nicht stichhältig im Kreuzverhör des Präsidenten. Die Verhandlung förderte keine neuen erheblichen Umstände zu Tage. Die Experten machten die organische Belastung des Angeklagten geltend, mussten aber die Frage, ob einer der gesetzlichen Strafausschliessungsgründe, speciell eine Sinnesverwirrung vorliege, verneinen. Die Staatsanwaltschaft verlangte die Bejahung der auf Mordversuch gerichteten Frage, deutete aber Milderungsgründe an. Der Vertheidigung gelang es, den Geschwornen die Ueberzeugung beizubringen, dass N. in Sinnesverwirrung gehandelt habe, wonach die Freisprechung erfolgen musste. Psychologisch merkwürdig war die Gemüthsruhe, mit der N., welcher doch auf vieljähriges Zuchthaus gerechnet hatte, das Verdict auf „nichtschuldig" aufnahm. Die öffentliche Meinung — billigte den Wahrspruch der Geschwornen.

Gerichtsärztliches Gutachten.

Mord und Mordversuch. Alcoholismus chronicus; pathologischer Rausch. Unzurechnungsfähigkeit.

Von

Dr. J. Fritsch,

Privatdocent und k. k. Landesgerichtsarzt in Wien.

Thatbestand.

J. N., zu T. in Böhmen geboren und zuständig, 33 Jahre alt, katholisch, ledig, Canalräumer, im Jahre 1876 und 1879 wegen der Uebertretung des § 411 Stg. mit je 3 Tagen Arrest bestraft, steht unter der Anklage, am 14. November 1882 in seiner Wohnung, Hernals, Annagasse 53, gegen seinen unehelichen, sechs Jahre alten Sohn Josef J., in der Absicht, ihn zu tödten, dadurch, dass er demselben mit dem

Rücken einer Hacke einen Schlag auf den Kopf in der rechten Hinterhauptsgegend beibrachte, auf eine solche Art gehandelt zu haben, dass daraus sofort dessen Tod an einer mit Hirnquetschung und Blutaustritt in die Schädelhöhle verbundenen Zertrümmerung der Knochen der rechten Hinterhauptsgegend erfolgte — ferners zur selben Zeit, am selben Orte und mit derselben Hacke seiner Geliebten Antonia, in der Absicht, dieselbe zu tödten, zwei Schläge an der linken Kopfseite und einen Schlag am Unterkiefer beigebracht zu haben — wodurch J. N. das Verbrechen des theils vollbrachten, theils versuchten Mordes als unmittelbarer Thäter begangen.

Aus der Anklageschrift entnehmen wir, dass N. J. seit dem Jahre 1872 mit seiner Zuhälterin, der Täglöhnerin Antonie, in gemeinschaftlichem Haushalte lebte. Aus diesem Verhältnisse stammten drei Kinder, von denen zwei bereits im Alter von zehn Tagen resp. drei Jahren starben, so dass nur mehr das jüngste, der sechs Jahre alte Josef, am Leben geblieben war.

Seit Januar v. J. wohnten dieselben in dem Hause Hernals, Annagasse 53, woselbst sie im 1. Stocke ein aus Küche und Cabinet bestehendes Quartier inne hatten. Nach Aussage der Taglöhnerin Marie und deren Bruder Veit Sch., welche als Bettgeher bei N. wohnhaft waren, fanden zwischen Letzterem und seiner Zuhälterin seit Juli 1882 wiederholt Streitigkeiten statt, die einerseits darin, dass N. angeblich oftmals in angetrunkenem Zustande Morgens aus der Arbeit kam und deshalb von seiner Geliebten zur Rede gestellt wurde, andererseits aber hauptsächlich darin ihren Grund hatten, dass N. auf den erwähnten Veit Sch. eifersüchtig war und seiner Geliebten Vorwürfe machte, da er glaubte, dass zwischen ihr und jenem ein Liebesverhältniss bestände.

Anlässlich solcher Streitigkeiten hatte er der Antonie wiederholt erklärt, er werde von ihr fortgehen, sie könne dann machen, was sie wolle.

Am 14. November 1882 hatte N. um $^1/_2$6 Uhr Morgens wie gewöhnlich seine nächtliche Arbeit beendet; er begab sich dann mit seinen Mitarbeitern zunächst in die Branntweinschänke des Josef M. am Judenplatze, wo er, wie er behauptet, fünf Gläser Thee mit Rum trank; von da gegen $^1/_2$7 Uhr in die Branntweinschänke der Cäcilia M. in der Kleppersteiggasse, wo er angeblich um zehn Kreuzer Branntwein trank; er besuchte schliesslich auf dem Wege nach Hause zwischen 7 und 8 Uhr die Branntweinschänke des S. in der Laudongasse und genoss daselbst um vier Kreuzer Branntwein.

Hier traf er den Vorarbeiter Martin H., mit dem er, da er in demselben Hause wohnhaft war, den Heimweg einschlug.

Um 8 Uhr zu Hause angelangt, gerieth N. bald in einen Streit mit seiner Geliebten, da sie ihn, wie er behauptet, zur Rede stellte, dass er meist betrunken nach Hause komme und ihm, wie Veit Sch. angibt, Vorwürfe darüber machte, dass er, bevor er die Wohnung betrat, zum Nachbar gegangen war und mit dessen Kinde Spässe getrieben habe, endlich zu ihm sagte, dass er andere Kinder gerne habe, das seinige aber erschlagen möchte.

Marie P., welche in der Küche anwesend war, behauptet, dass es zwischen Beiden auch damals wieder eine Eifersuchtsscene gegeben habe; denn sie hörte N. zu seiner Geliebten sagen, „woher sie wisse,



dass er (Veit Sch.) einen „kleinen" habe; wenn sie mit ihm nichts zu thun gehabt hätte, so könnte sie es nicht wissen".

Anlässlich dieses Streites erklärte N. seiner Geliebten, dass es das Gescheidteste wäre, wenn sie Beide aus einander gingen; er legte deshalb eine Tuchent und zwei Pölster in ein Bündel zusammen, nahm auch zwei Bilder von der Wand und richtete diese Sachen zum Forttragen her, worauf er sich mit dem Bemerken entfernte, dass er sich ein Quartier suchen werde.

Statt aber das letztere zu thun, begab er sich gegen 10 Uhr Vormittags in die Branntweinschänke des R., Ecke der Annagasse, wo er ein Glas Nussbranntwein um vier Kreuzer trank und zwischen 10 und 11 Uhr Vormittags in die Weinschänke des M. G. in der Annagasse, woselbst er sich $^1/_4$ Liter alten Wein mit einem grossen Siphon geben liess.

Gegen 11 Uhr Vormittags kam er wieder nach Hause, fragte seine Geliebte, ob er Etwas zu essen haben könne und trank eine ihm dargebotene Schale schwarzen Kaffee; er kam um diese Zeit auch auf den Gang heraus, da er gehört haben musste, dass daselbst die im selben Stocke wohnenden Parteien Johanna S. und Anna G. wegen Beschmutzung des Abortes stritten; hierbei sagte er zur Letzteren, dass ihre Tochter Anna vorige Woche auch den Abort beschmutzt habe. N. trat hierauf in seine Wohnung zurück und forderte nunmehr, wie die in der Küche beschäftigte Marie P. hörte, seine Geliebte auf, ihm wegen der gemachten Vorwürfe Abbitte zu leisten. Als Letztere dies nicht thun wollte und N. sich plötzlich nach der in der Küche in der Nähe des Sparherdes gelegenen Hacke bückte, lief Marie P. aus Angst, dass er seiner Geliebten oder seinem Kinde etwas anthun könne, aus der Wohnung, um den Hausbesorger Josef B. herbeizuholen, welcher in dem Momente dazu kam, als N. mit der Hacke sich selbst Schläge auf den Kopf versetzte und dann zusammenstürzte. B. sah den sechsjährigen Josef todt neben dem Bette auf dem Boden liegen, während Antonie J., welche gleichfalls am Boden zwischen dem Sopha und dem an dasselbe anstossenden Tische lag, vergeblich vom Boden aufzustehen versuchte; er begab sich eilig auf das nächste Wachzimmer, um die Anzeige von dem Vorfalle zu erstatten, und als er von da zurückkehrte, lag das todte Kind bereits im Bette und Antonie J. bewusstlos am Sopha.

Als die Sicherheitswachmänner G. und W. erschienen, erhob sich N. vom Boden, wo er gelegen hatte und folgte denselben, nachdem er noch vorher seinen Rock, der auf einem Sessel lag, gesucht und dann umgehängt hatte.

Während der Escorte äusserte er sich, es thue ihm leid, dass er sein Kind erschlagen habe, es wäre ihm lieber, wenn er selbst todt wäre.

Sofort vor den amtirenden Polizeicommissär geführt, erzählte er zusammenhängend den Sachverhalt, indem er erwähnte, er sei mit seiner Geliebten in Streit gekommen, diese habe ihm gedroht, mit seinem Kinde ihn zu verlassen, er sei in Zorn gerathen, habe eine Hacke ergriffen und indem er zu seiner Geliebten sagte: „Weisst was, jetzt brauchen wir alle Drei nimmer zu leben", habe er das Kind zu Boden geschlagen, ob er auch nach seiner Geliebten geschlagen oder

aber, ob er sie getroffen habe, wisse er nicht; er wollte sich dann selbst umbringen.

Die Anklageschrift kommt zu dem Schlusse, dass nicht allein die von Josef N. vorgeschützte totale Berauschung, in Folge welcher er, wie er behauptet, sich seiner That nicht bewusst gewesen sei, sondern auch die angebliche Trunkenheit desselben geradezu ausgeschlossen und seine volle Zurechnungsfähigkeit bei der Verübung der That erweislich sei; Josef N. scheine vielmehr den Gedanken der Ausführung dieser Blutthat schon längere Zeit vorher gefasst und dahin zielende Aeusserungen gemacht zu haben; es gehe dies aus den bereits erwähnten Worten der Antonie J. hervor, dass er andere Kinder gerne habe, das seinige aber erschlagen möchte; diese seine düsteren Gedanken werden auch durch die Angabe der Marie P. bestätigt, welche in letzterer Zeit den N. einmal in der Wohnung vor dem Bild des heil. Josef stehen sah und hörte, wie er sagte: „Mich drückt etwas, aber das weiss nur ich und unser Herrgott und ich werde es auch Niemandem sagen."

Bei der Schwurgerichtsverhandlung, 29. Januar l. J., wurde über Antrag der Vertheidigung und Aeusserung der anwesenden Gerichtsärzte, welche während der Verhandlung an dem Angeklagten das Vorhandensein von Nervenstörungen constatirten, die Vertagung der Verhandlung behufs Untersuchung des Geisteszustandes des Angeklagten beschlossen.

Status praesens.

J. N., ein Mann von schwächlichem Körperbau, schlecht genährt, von krankhaftem Aussehen, zeigt in der Haut des Gesichtes, besonders der Wangen, zahlreiche Gefässerweiterungen. Die Schläfearterien sind stark geschlängelt, die Pupillen der tief liegenden Augen mehr als mittelweit, auf Lichtreiz ungemein empfindlich reagirend; die linke Nasenlippenfalte deutlich abgeflacht und der zugehörige Mundwinkel hängend. Zunge, sowie die ausgestreckten Hände zittern in mässigem Grade. Unterhalb des rechten Unterkieferwinkels befindet sich eine stark geschwellte Lymphdrüse. Die Untersuchung der inneren Organge ergibt Erscheinungen von Katarrh der linken Lungenspitze.

Ueber dem rechten Stirnhöcker finden sich drei vertical verlaufende frische Narben, von den in selbstmörderischer Absicht beigebrachten Hieben herrührend, eine schon alte Narbe über dem linken Stirnhöcker, nach einer gelegentlich eines Raufexcesses vor drei Jahren durch Schlag mittelst eines Bierglases erhaltenen Verletzung.

Der Angeklagte erscheint in seinem Wesen leicht gedrückt; er starrt mitunter ausdruckslos vor sich hin. All' seinen Aeusserungen haftet eine beträchtliche Schwerfälligkeit an.

Bezüglich seiner Herkunft fehlen ihm ausreichende Daten; seinen Vater kannte er nie, auch vom Schicksale seiner Mutter, welche Dienstmagd war, ist ihm nichts bekannt. Den grössten Theil seiner Jugend verbrachte er bei seinem Grossvater zu T. in Böhmen, wo er auch — allerdings unregelmässig, bis zum zwölften Jahre die Schule besuchte; er eignete sich nur wenig Kenntnisse an, so dass er nur dürftig lesen und schreiben, auch nur die einfachsten Rechenexempel zu lösen im Stande ist. Als Kind will er immer kränklich

gewesen sein; an ein bestimmtes Leiden weiss er sich nicht zu erinnern. Er erlernte das Schusterhandwerk, wurde 1869 zum Militär assentirt; während seiner Militärdienstzeit erkrankte er 1869 schon an Typhus, hatte in dem darauffolgenden Jahre angeblich Anfälle von Wechselfieber, in denen er „phantasirte", unterschiedliche Sachen, viele Leute im Handgemenge u. dgl. sah, fortwährend klopfen und sprechen hörte, vor Angst das Bett verliess und Fluchtversuche machte; wegen solcher, ein bis zwei Wochen andauernder Zustände, sei er bereits viermal in's Spital gebracht worden, das letztemal im Frühjahr vorigen Jahres. Im Jahre 1871 aus dem Militärverbande entlassen, wendete er sich anfänglich seinem Handwerke zu, das er aber bald wegen Brustschwäche aufgeben musste; nachdem er durch kurze Zeit als Magazinsarbeiter bei der Nordbahn in Verwendung gestanden, entschied er sich 1872 für seinen dermaligen Beruf; zu dieser Zeit lernte er auch seine Zuhälterin J. kennen, mit der er seither in Gemeinschaft lebte; von den drei Kindern aus diesem Verhältnisse starben die beiden ersten ganz jung — das eine Lebensschwäche, das andere an Bräune. — Während seiner Beschäftigung im Jahre 1876 hatte er das Unglück, einer Vergiftung durch Grubengase ausgesetzt zu sein, der einer seiner Kameraden zum Opfer fiel, während er selbst mit drei Anderen in ganz bewusstlosem Zustande in's Spital gebracht wurde. Er versichert, seither häufig an Kopfschmerzen zu leiden, indem er besonders in den Schläfen eine Empfindung wie durch Schneiden mit Messern verspüre; mitunter werde er, besonders wenn er etwas getrunken, „ganz damisch". Was das Trinken überhaupt anbelangt, so will er seit der Militärzeit an Branntweingenuss gewohnt gewesen sein; anfänglich habe er dies ganz gut vertragen, seit dem erwähnten Unglücke vertrage er weitaus weniger, doch müsse er, schon um in seinem Geschäfte auszuhalten, vom Branntwein Gebrauch machen. Er gibt zu, wiederholt berauscht gewesen zu sein, doch versichert er, obwohl erinnert an seine wiederholten Abstrafungen anlässlich einiger Trunkexcesse, bei denen er überdies körperliche Verletzungen erhalten, dennoch, es sei nie ein Unglück dabei geschehen; er sei allerdings seit jeher ein zum Zorn hinneigender Mensch, aber „im Handumdrehen" gleich wieder gut; dafür könne er nichts.

Ueber die Vorfälle vor Verübung der That vermochte er ziemlich sachgemässen Aufschluss zu geben. Er zählte der Reihe nach die Branntweinschänken auf, die er besucht und die Quantitäten Getränkes, die er zu sich genommen; er führt insbesondere noch an, dass er im Laufe der Nacht mit drei Kameraden eine Mass Kornbranntwein getrunken und hauptsächlich deswegen beim Nachhausegehen schon etwas angetrunken gewesen. Im Ganzen will er ausser einem nicht näher bestimmbaren Antheil an jener Mass Branntwein nach einander fünf Gläser Thee mit Rum, dann um zehn, später um vier Kreuzer Branntwein getrunken haben, hingegen will er die Menge, welche er nach dem Verlassen seiner Wohnung in der Schänke des R. zu sich genommen, nicht mehr in Erinnerung haben und versichert er wiederholt, von jenem Momente angefangen, an Nichts mehr sich erinnern zu können; dass er, wie durch Zeugen festgestellt ist, bei seiner Rückkehr aus der genannten Schänke einen ihm bekannten Knaben mit sich geführt, weiss er nur vom Hörensagen. Er bemerkt weiters noch, dass er sowohl während seiner nächtlichen Arbeit, als auch am

folgenden Vormittage keine Speisen zu sich genommen und dass aus diesem Grunde, sowie unter Mitwirkung des nachfolgenden Streites, die Getränke ihm um so leichter zu Kopfe steigen konnten. Er gibt übrigens zu, dass er im trunkenen Zustande wiederholt seine Eifersucht gegenüber der Geliebten ausgesprochen, nüchtern aber niemals einen ausreichenden Grund dazu fand; er habe auch nur zufolge seiner Trunkenheit an dem Tage seiner That jenen Verdacht ausgedrückt. Auch bei späteren Verhören stellt er jede Erinnerung an die Vorfälle von dem bereits bezeichneten Momente an beharrlich in Abrede und behauptet er auch zur Zeit der Einlieferung in's Landesgericht „nicht bei einander" gewesen zu sein, welchen Eindruck der Hausarzt Dr. M., welcher den N. gegen 4 Uhr Nachmittags übernahm, nicht gewann, wiewohl er constatirt, dass N. einen sehr intensiven Alkoholgeruch verbreitete.

Ueber sein Vorleben berichtet er auch bei späteren Explorationen im Sinne der bereits mitgetheilten Angaben. Auch hinsichtlich der die That einleitenden Momente spricht er sich wie früher aus, er meint, er sei zur Zeit der That „ganz närrisch" gewesen, der Herrgott sei mit Schuld, der die Sache so unglücklich sich gestalten liess und ihn des Verstandes beraubt. Er habe doch öfter schon einen Rausch gehabt, ohne dass ein Unglück geschehen. Was den Streit mit seiner Geliebten anlange, die es wahrscheinlich nicht gerne gesehen, dass er vor seiner Ankunft beim Nachbarn verweilt und dessen Knaben geküsst, so sei dies bei armen Leuten ja etwas Gewöhnliches und käme auch bei Herrschaften vor. Uebrigens behauptet er mit J. immer in gutem Einvernehmen gelebt und beabsichtigt zu haben, sie nächstens zu ehelichen. Er bedauert wohl seine That, an deren Details er nach wie vor sich nicht erinnern will, doch betrachtet er sie ohne Erkenntniss der eigenen Schuld, als ein von Gott verhängtes Unglück, dessen Folgen er nicht mehr ändern könne. Er erklärt, es komme ihm manchmal „wie ein Traum" vor; in seiner seit der Haft fortdauernden Schlaflosigkeit treten häufig beim Gedanken an seine Angehörigen, auch deren Gestalten wie lebend auf, er sehe sie deutlich vor sich, höre auch deren Stimme, so dass er oft gar nicht wisse, ob dies auf Wirklichkeit beruhe oder nicht. Seine Trunksucht bemüht er sich in allerdings ganz unzureichender Weise zu beschönigen, indem er einmal das Trinken als zur Arbeitsfähigkeit unerlässlich bezeichnet, dann wieder seinen Kameraden die Schuld beimisst, indem sie ihn angeblich zum Trunke verleiten. Auch meint er, er könne, wenn er zwischen 5 bis 6 Uhr Früh mit seiner Arbeit fertig sei, doch nicht so zeitlich nach Hause gehen; auch könne er nicht bei einem Glas Thee eine Stunde lang in der Schänke sitzen. In der Art seiner Verantwortung beobachtet er dieselbe Darstellung, wie er sie bereits bei jedem Verhöre gegeben; eine tiefere, aus voller Einsicht in seine Verhältnisse abzuleitende Empfindung geht ihm völlig ab und verharrt er fast ausnahmslos in stumpfem Dahinbrüten.

Gutachten.

Aus dem vorstehenden Befunde geht zunächst hervor, dass N. mit einer Gehirnkrankheit behaftet ist. Abgesehen davon, dass in der vorhandenen Differenz der Pupillenweite, in der auffallenden Lähmung des linken Gesichtsnerven, in dem beobachteten Zittern der Zunge und

Hände, sowie in der Schwerfälligkeit aller Aeusserungen entschiedene körperliche Erweise für ein diesen Störungen zu Grunde liegendes organisches Gehirnleiden gegeben sind, liegen auch charakteristische Veränderungen im psychischen Verhalten des Angeklagten vor, welche an und für sich und durch ihre eigenthümliche Gruppirung als weitere Aeusserungen der angedeuteten Gehirnaffection aufgefasst werden müssen. Wir schicken diesbezüglich voran, dass N. nach übereinstimmenden Aussagen von Zeugen seit einigen Monaten in auffallenderem Grade reizbar und streitsüchtig wurde, dass er innerhalb dieser Zeit einer allem Anscheine nach ganz grundlosen Eifersucht nachhing, häufiger als sonst betrunken nach Hause kam. Der Angeklagte selbst, sowie Personen, die ihn seit Jahren kennen, geben an, dass er seit jeher sehr erregbarer Natur sei, auf geringe Anlässe in Zorn gerathe, aber rasch sich wieder beruhige. Augenscheinlich liegt eine Veränderung in der Gemüthsstimmung des N. vor, die eine erhebliche Steigerung in letzterer Zeit erfuhr und weisen die in eben dieser Zeit hervorgetretenen Eifersuchtsscenen wegen vermeintlicher Untreue der Geliebten durch ihre schwachsinnige Motivirung auf ein schon getrübtes Urtheilsvermögen hin.

Vollends haben wir aus dem Gesammtverhalten des N. zur Zeit unserer Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen, dass er geistig in erheblichem Grade geschwächt ist; er beurtheilt seine ganze Lage ausser Zusammenhang mit den thatsächlichen Verhältnissen, begründet in einer seine Willensschwäche deutlich markirenden Weise seine Trunksucht, besitzt keine ausreichende Einsicht in die nachtheiligen Folgen derselben, greift bei Motivirung seiner That zu übernatürlichen Erklärungsgründen, wobei er als das Opfer eines unglücklichen Geschickes sich hinstellt; eine seiner Situation adäquate Stimmung zeigt er nicht und erscheint er fast in völlige Apathie versunken. Es verdient hier noch betont zu werden die continuirliche Schlafstörung, an welcher der Angeklagte seit seiner Haft leidet, sowie der Umstand, dass er nach seinen allerdings nicht völlig klaren Angaben häufig die Gestalten seiner Angehörigen, ganz nach Art von Hallucinationen, vor sich hat, über deren krankhaften Charakter er keineswegs ausreichend klar urtheilt.

Wenn die Gesammtheit dieser Erscheinungen ein Krankheitsbild erkennen lässt, mit den Charakteren eines auf organischer Grundlage entwickelten, gemeinhin fortschreitenden geistigen Schwächezustandes, so liegen anderseits auch Momente vor, welche in vollkommen erschöpfender Weise das Zustandekommen der angedeuteten Gehirn-, respective Geisteskrankheit erklären. Wir erwähnen hier vor Allem den fortgesetzten Missbrauch geistiger Getränke, welchem der Angeklagte seit seiner 1869 erfolgten Assentirung zum Militär sich hingegeben. Es dürfte nicht ohne Belang sein, dass N. zu jener Zeit einen typhösen Krankheitsprocess durchgemacht, dessen Gefahren für die Erhaltung der geistigen Integrität bekannt sind, was übrigens in analoger Weise vom Wechselfieber gilt, an welchem der Untersuchte, seiner Angabe nach, durch mehrere Jahre gelitten. Jedenfalls ist in hohem Grade bemerkenswerth, dass N. im Laufe der letzten Jahre viermal an hallucinatorischen Delirien erkrankt war und ist es mit Rücksicht auf die Eigenthümlichkeit der





Erscheinungen mehr als wahrscheinlich, dass die Trunksucht hierbei das veranlassende Moment abgegeben.

Ziehen wir endlich in Betracht, dass N. vor wenig Jahren eine schwere Vergiftung durch Canalgase erlitten, zufolge deren er einen Tag hindurch bewusstlos gelegen, dass er seitdem häufige Kopfschmerzen, sowie eine grössere Empfindlichkeit gegen geistige Getränke an sich beobachtet, so ist damit eine Summe von Momenten gegeben, die theils disponirend, theils direct veranlassend, für die Entwicklung eines Gehirnleidens in die Wagschale fallen, und kann es nicht Wunder nehmen, wenn auf die Einwirkung so gehäufter Schädlichkeiten hin der an und für sich auf die Gehirnorganisation zerstörend wirkende protrahirte Alkoholmissbrauch um so sicherer und nachtheiliger sich geltend macht.

Es entspricht denn auch das schon charakterisirte Krankheitsbild ganz und gar dem klinisch festgestellten Symptomencomplexe des chronischen Alkoholismus, der damit einhergehenden fortschreitenden körperlichen und psychischen Entartung.

Wenn wir nun die dem Angeklagten zur Last gelegte Handlung einer näheren Betrachtung unterziehen, so kommen wir zunächst auf jene Einflüsse zu sprechen, unter denen sich die incriminirte Handlung entwickelte. Alle Zeugen stimmen darin überein, dass das gegenseitige Einvernehmen zwischen N. und seiner Geliebten, insbesondere auch jenes zwischen Vater und Kind, eine derartige Handlung nicht befürchten liess. Erwägen wir, dass N. durch mehrere Stunden vor verübtem Mord erhebliche Mengen alkoholischer Getränke zu sich genommen, dass er mehreren Zeugen bei seiner Ankunft zu Hause durch seinen „wilden Blick" als angetrunken auffiel, dass er kurz darauf mit seiner Geliebten in Streit gerieth, wobei seine augenscheinlich krankhafte Eifersucht mitspielte, dass er in unmittelbarer Folge dieser Erregung neuerlich dem Alkoholgenusse sich hingab und, neuerdings die Streitigkeiten aufnehmend, in sinnloser Weise und vergeblich Abbitte forderte, so sind hierin jene Gesichtspunkte enthalten, welche für die fragliche Beurtheilung von Belang sind, und besteht kein Zweifel, dass N. unter excessivem Einflusse geistiger Getränke einerseits, unter affectvoller Aufregung andererseits, zur That schritt. Nun ist es eine durch Erfahrung erhärtete Thatsache, dass die beiden oben erwähnten Momente in ihrem gegenseitigen Zusammenwirken unter Umständen Erregungszustände herbeiführen, welche mit Störung des Bewusstseins, Trübung oder Aufhebung desselben einhergehen. Diese krankhafte Reactionsweise auf geistige Getränke findet sich erfahrungsgemäss bei Individuen, deren Gehirn, sei es durch ererbte oder erworbene krankhafte Organisation, widerstandsunfähig geworden, überwiegend häufig gerade bei Personen, die durch fortgesetzten Alkoholmissbrauch bereits gehirnkrank geworden sind, wie dies bezüglich des übrigens durch Tuberculose körperlich schon herabgekommenen Angeklagten seine Giltigkeit hat. Es ist bezeichnend für solche Zustände, dass nicht selten, verhältnissmässig spät, mitunter Stunden nach erfolgter Alkoholeinwirkung, bei solchen disponirten Individuen ein hinzutretender Affect jene krankhafte Störung hervorruft.

Es erscheint auffallend, dass N., der allerdings vor der That einzelnen Zeugen trunken erschien, eine anscheinend planmässige Handlung durchzuführen im Stande war, dass er insbesondere

bei seiner Arretirung, sowie seiner unmittelbar nachfolgenden Vernehmung weder in Benehmen, noch in Aeusserungen auffallend erschien, ja sogar eine zusammenhängende Darstellung des Vorgefallenen zu geben vermochte, während er später weder für die Einzelnheiten der That, noch für die unmittelbar an seine Verhaftung sich anschliessenden Begebenheiten eine Erinnerung bewahrt haben will. So widersprechend auch dies scheint, so übereinstimmend stellt sich dieses Verhalten des Angeklagten dar im Hinblick auf die eben hervorgehobenen Zustände, indem die Erfahrung zeigt, dass unter offenbarer Wirkung des Affectes ganz kraftvoll geführte Bewegungen ermöglicht und ganz geordnete Handlungen mit dem Charakter der Zweckmässigkeit, sowie auch ganz zusammenhängende, anscheinend vernünftige Aeusserungen zu Stande kommen, für welche eine Rückerinnerung zufolge der unterlaufenden Bewusstseinsstörung ausgeschlossen ist.

Auf Grund des vorliegenden Befundes und in Erwägung der angeführten Momente erklären die Gefertigten:

1. Dass der Angeklagte J. N. in Folge von chronischem Alkoholismus und hierdurch entstandenen destructiven Gehirnleidens an Geistesstörung in Form von Schwachsinn mit Lähmungen leidet, welche Geistesstörung einen dauernden, aller Wahrscheinlichkeit nach fortschreitenden krankhaften Zustand darstellt.

2. Dass der Angeklagte die incriminirten Handlungen in einem durch dieses Gehirnleiden vermittelten Zustande transitorischer krankhafter Aufregung verübt, während dessen eine derartige Störung des Bewusstseins vorhanden war, dass er zur Zeit der That der Folgen seiner Handlungen sich nicht bewusst sein konnte.

Unter Einem beantragen die Gefertigten auf Grund der Gemeingefährlichkeit des Angeklagten die Abgabe desselben an eine Irrenanstalt.

Referat.

Mendel: Die Manie — eine Monographie. Wien-Leipzig, Urban u. Schwarzenberg, 1881.

In rascher Aufeinanderfolge hat Mendel seiner in unseren Jahrbüchern bereits besprochenen monographischen Bearbeitung der progressiven Paralyse jene über Manie angeschlossen. Bei der bisherigen Unklarheit über Charakter und Bedeutung dieser Krankheitsform, bei dem Mangel eines nachweisbaren pathologisch-anatomischen Substrates stellt sich die Bearbeitung dieses Gegenstandes schon im Vorhinein als ungleich schwieriger dar und kann es nicht Wunder nehmen, wenn wir gerade in den wichtigsten Capiteln über Theorie und Wesen der Manie keineswegs befriedigende Aufschlüsse finden.

In einer historischen Einleitung führt Verfasser die bisher geltend gemachten Ansichten vor, wonach die Manie zunächst von den Einen als ein blosses Stadium irgend einer Geistesstörung, von den Anderen als eine specielle Form von Geistesstörung angesehen wird. Er weist auch weiters auf die bestehenden Differenzen innerhalb dieser letzten Anschauung hin, insofern der primäre Antheil der Krankheitserscheinungen bald in die vorhandene Verstimmung, bald in die intellectuellen




und Bewegungsstörungen, endlich in die sensitive und motorische Seite gleichwerthig verlegt wird.

Diesen widersprechenden Anschauungen gegenüber geht Mendel von dem Standpunkte aus, zunächst typische Fälle von Manie, dann die damit verwandten Krankheitsbilder zu betrachten und hieraus die für die Definition ausschlaggebenden gemeinsamen Charaktere abzuleiten.

Er schildert die Pathologie der typischen Manie nach vier Stadien: einem durch vorherrschendes Krankheitsgefühl gekennzeichneten Initialstadium, an welches das Exaltationsstadium (stadium maniacale) sich anschliesst, dessen Erscheinungen in erster Linie durch Gedankenflucht und motorische Unruhe, nebenher wohl auch durch heitere Stimmung gegeben sind; als drittes Stadium reiht sich jenes des Furor an, mit Steigerung aller Krankheitserscheinungen, besonders des Bewegungsdranges. Allmälige Beruhigung mit immer mehr durchgreifendem Krankheitsgefühl unter dem Anscheine melancholischer Stimmung kennzeichnet das Stadium decrementi.

Es folgt nun eine kritische Besprechung der verschiedenen Varietäten der Manie nach den jeweils benützten Eintheilungsprincipien, und sind es zunächst drei Varietäten, welche Mendel auf Grund der Verschiedenartigkeit in der Intensität der Erscheinungen aufstellt, und zwar: 1. Die von ihm sogenannte Hypomanie, wobei durch Stehenbleiben der Krankheit auf einem geringen Grade der Entwicklung Bilder zu Stande kommen, die früher unter den mannigfachsten Bezeichnungen, als: mania sine delirio, folie raisonante, monomanie affectiv, moral insanity etc. in die Psychiatrie Eingang gefunden. 2. Die mania hallucinatoria mit einleitenden, bald von Tobsucht gefolgten Hallucinationen in mehreren oder allen Sinnen. 3. Die mania gravis mit dem Bilde hallucinatorischer Manie im Beginne und peracutem, mit verschiedenen somatischen Krankheitserscheinungen complicirten Verlauf, der in wenigen Tagen oder Wochen fast regelmässig zum Tode führt. Als eine besondere Verlaufsvarietät wird endlich 4. die mania periodica angereiht, für deren Entstehung Verfasser geneigt ist, vorangegangene Recidiven von Manie als disponirend anzusehen.

Ein umfangreiches Capitel ist der eingehenden Besprechung der speciellen Symptomatologie gewidmet.

Aus dem folgenden Capitel über Aetiologie heben wir hervor, dass Mendel unter 850 aufgenommenen Geisteskranken nur 57 an Manie erkrankte vorfand — somit 6·7 Percent der Gesammtaufnahme, dass sonach die Manie eine relativ seltene Erkrankung darstellt. Von jenen 57 Fällen gehörten der typischen Form an 26, der Hypomanie 5, der hallucinatorischen Form 15, der periodischen Manie 8, der mania gravis 3. Weiters hat die Betrachtung der Altersverhältnisse ergeben, dass die Manie am häufigsten im Alter von 20 bis 25 Jahren zum Ausbruch kommt und im Alter über 40 Jahre hinaus schon zu den Seltenheiten zählt; dagegen konnte Mendel einen bemerkenswerthen Unterschied in der Häufigkeit des Vorkommens bei den verschiedenen Geschlechtern nicht finden.

Was den Ausgang der Manie anlangt, so führt Mendel zunächst jenen in Heilung an, welchen er bei Ausschluss der periodischen Manie in circa 80 Percent seiner Fälle, und zwar nach einer Durchschnittsdauer von 5 bis 7 Monaten beobachtet haben will; dann die Heilung

mit Defect, besonders nach wiederholten Recidiven, ferner die maniacalische Verrücktheit (sogenannte chronische Manie), endlich den secundären Blödsinn (agitirte Form des Blödsinns). Den Ausgang mit Tod beobachtete Mendel in 5 Percent seiner Fälle.

Ohne in theoretische Erörterungen über das Wesen der Manie als einer functionellen Psychose sich einzulassen, beschäftigt sich Mendel mit der Frage, welche Stellung der Manie in dem gebräuchlichen Systeme der Psychosen anzuweisen ist und gelangt er zu dem Schlusse, dass die Manie als eine selbstständige Krankheitsform aufzufassen ist, deren Charakter nicht, wie gemeinhin angenommen, in der Veränderung der Gemüthsstimmung, sondern in der krankhaften Beschleunigung des Vorstellungsablaufes und in der krankhaft gesteigerten Erregbarkeit der motorischen Hirncentren gelegen ist.

Auf Grund dieser Definition erfolgt auch weiter in einem eingehenden Capitel die Differencirung der Manie von den anderen ähnlichen Psychosen und schliesst die Besprechung der Prognose und Therapie die ziemlich umfangreiche Arbeit ab.

Was den speciellen Werth derselben anlangt, so werden allerdings etwaige Vermuthungen einer in allen Theilen abgeschlossenen Arbeit keineswegs erfüllt — ein Umstand, der in der Natur der Sache an sich, wohl auch in der Art der Behandlung des Gegenstandes selbst, seine ausreichende Erklärung findet; hingegen ist nicht zu verkennen, dass speciell nach descriptiver Seite hin eine Fülle von beachtenswerthem Detail geboten wird, das wohl nach jeder Richtung hin als erschöpfend bezeichnet werden darf; exacte klinische Beobachtung findet in ihr überall klaren Ausdruck — ein Moment, das für den Werth des Buches selbst spricht. F.

Aus dem Vereine.

Jahressitzung am 31. Mai.

Vorsitzender: Regierungsrath Professor Meynert. Schriftführer: Dr. Holländer.

Der Vorsitzende beantragt die Constituirung eines Comités zur Ausarbeitung der Frage „über die Unterbringung geisteskranker Verbrecher". Der Antrag wurde angenommen. In's Comité wurden gewählt: die Herren Fritsch, Hofmann, Holler, Meynert, Pohl, Pfleger und Schwab.

Aus den Neuwahlen gingen hervor: als Vorstand: Professor Meynert; Vorstandstellvertreter: Dr. Pohl; Oekonom: Dr. Holler; Verwaltungsräthe: Dr. Pfleger, Dr. Wimmer, Dr. Fritsch, Dr. Leidesdorf; Secretäre: Dr. Holländer, Dr. v. Pfungen.

Herausgeber: Verein für Psychiatrie. Redacteur: Th. Meynert.
Verlag von Toeplitz & Deuticke. — K. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Die Ernährung des Gehirnes.

Von

Theodor Meynert.

Fragment aus dem gleichlautenden Abschnitte seines Lehrbuches.

Es wurde früher besprochen, dass wir zum Verständnisse der Gehirnleistungen der Ganglienzelle (und ihren protoplasmatischen Adnexen) nur eine transcendente Eigenschaft beizulegen haben, die Empfindungsfähigkeit. Damit die Empfindungsfähigkeit zur Empfindung und ihren, das Hemisphärenleben darstellenden Folgen werde, müssen zwei Bedingungen hinzutreten, nämlich die Ernährung der Ganglienzelle und äussere Reize. In letzterer Beziehung confluiren die äusseren Quellen des Erregungsinhaltes, die Reize mit den peripheren Endorganen der Nerven. Ueber deren centrale Leitungsbahnen aber wurden durch anatomische Verfolgung und physiologisches Experiment in den voranstehenden Abschnitten Aufschlüsse gegeben.

Die Morphologie hatte dort zur Erwägung geführt, dass das Gehirn aus zwei Hauptabschnitten bestünde: aus dem Cortex mit seinem Marke, Hirnmantel, und aus dem vom Mantel umgebenen Gehirnkern, der aus subcorticalen Centren und deren Nervenbahnen besteht. Es wurde erwogen, dass die flächenhafte Ausbreitung des Cortex für die Association eine Bedingung sei, während die subcorticalen Formen der grauen Substanz als Massen in den Hirnhöhlen und Wände des Medullarrohres die Irradiation begünstigen. Bezüglich der Ernährung des Gehirnes gehen die Formen der Arterienverbreitung diesen Anforderungen parallel und ich habe schon im Jahre 1868 in meiner Monographie über den Bau der Grosshirnrinde bemerkt, dass die in der flächenhaften Entwicklung des Cortex bedingte, gleichfalls flächenhafte Ausdehnung der Gefässhaut, demselben die grösstmögliche Anzahl neben einander eintretender Stämmchen von gleichem feinen Kaliber zuführt, deren doch jedes ein bis zu einer gewissen Grenze selbstständiges Stromgebiet darstellt, während in einem, nur der Vertheilung stärkerer, aber weniger Stämmchen zugänglichen Klumpen neben einander bestehende Differenzen des Blutgehaltes erschwert oder vereitelt sein würden. Die flächenhafte Ausdehnung der Gehirnrinde und die grosse Zahl der senkrecht von der Gefässhaut eintretenden Arterien wäre demnach ein begünstigendes Moment für partielle Functionshyperämien einzelner Rindenzellengebiete. Diese Ernährungsanordnung würde nach einer Richtung hin

der räumlichen Trennung der auf der Gehirnrinde localisirten, musivisch angeordneten sogenannten Centren entsprechen, indem sie die functionellen Hyperämien derselben in besserer Trennung von anderen Ernährungsbezirken der Rinde zuliesse. Doch muss man sich vor naiven Uebertreibungen der Localisationstheorie hüten. Ich habe schon bezüglich der Natur der Erinnerungsbilder verständlich gemacht, dass in einem gleichzeitigen Denkacte weit auseinander liegende functionelle Hyperämien der Rinde vereinigt wirken. Die feinere Vorstellung, welche man sich über die Zusammengesetztheit des Erinnerungsbildes vor Augen zu halten hat, stimmt bezüglich vielfacher, vertheilter, gleichzeitiger Functionshyperämien am besten mit einer in meiner Monographie über den Cortex hervorgehobenen Anschauung Fechner's überein. Die Hirnerregung, beziehungsweise Ernährung unterliegt einem allgemeinen Wechsel zweier Phasen, der des Schlafes und der des Wachens. Der Schlaf bezieht sich auf eine allgemeine Herabsetzung, keineswegs aber involvirt das Wachen eine allgemeine, über das ganze Gehirn verbreitete Erregungshöhe. Fechner fasst die immer nur partiell erhöhte Hemisphärenleistung im wachen Zustande, beziehungsweise das Phänomen der eingeschränkten Aufmerksamkeit, als ein nur partielles Wachen auf, und lässt somit während des Wachens die ausgedehntesten Territorien der Rinde ihrer Functionshöhe nach in einem dem Schlafe vergleichbaren Zustande sich befinden. Die Associationsleistung der Hemisphären wird also nicht durch die Möglichkeit einer einzelnen, begrenzten Functionshyperämie, sondern nur durch vielörtliche, gleichzeitige, im Cortex getrennte, aber durch associirendes Mark einheitliche Functionshyperämien klar. Dazu dient jene Gefässanordnung von der *Pia mater* aus. Die Vielseitigkeit der Functionen des Gehirnes lässt für dieses keinen Vergleich mit Organen von im Ganzen gleichartiger Blutfülle zu, deren Masse in allen Partien dieselbe und gleichzeitige Leistung hervorbringt. Wir begreifen, wenn alle Partien der Milz, der Leber, der Lunge sich in einem gleichzeitig übereinstimmenden Zustande von Blutfülle befinden. Weil aber das Gehirn physiologisch gar nicht in die Lage gesetzt ist, alle seine Leistungen gleichzeitig zu produciren, so begreifen wir, dass vom Gesichtspunkte der nur die wachenden Regionen des Cortex betreffenden Functionshyperämie die Druckverhältnisse, wie sie bei anderen Organen, deren gleichvertheilte Blutfülle nur in dem Widerstand ihrer *Membranae propriae*, ihres Bindegewebsgerüstes eine Begrenzung finden, für das Gehirn nicht taugen. In der That scheint für physiologische Zustände der Schädel dem Masse des Blutgehaltes in den Hirngefässen und dessen allgemeinem Wechsel eine starre Grenze zu setzen und besitzt eine zweifellose Bedeutung für die Ernährung des Gehirnes. Der Schädel wird sich auch noch in feinerer Auffassung als Regulator für die Druckverhältnisse innerhalb seiner Höhle erweisen. Wäre aber das Gehirn auch nur von den starren Schädelwandungen eingeschlossen, so liesse sich schon irgend ein partieller Wechsel in der arteriellen Blutvertheilung annehmen. Functionelle Hyperämien durch vom Gehirn selbst eingeleitete und regulirte Arterienerweiterung, etwa durch einen Mechanismus, wie ich ihn bereits vorläufig signalisirte, kämen zu

Stande, weil der Cortex selbst ein Gefässcentrum ist. Um aber im starren Schädel eine functionelle Schwellung zu ermöglichen, müssten entweder collaterale arterielle Olygämien sich gestalten, wofür nicht wohl ein Mechanismus aufzubringen wäre, oder es müsste durch eine Verschiebung des Venenblutes gegen die Sinus hin Raum geschaffen werden. Diese Verschiebung dürfte aber ein nur zu träges Bewegungsmoment darstellen, und ausserdem würde sie durch die venöse Rückstauung im Gehirn bei jeder Exspiration zu unterbrochen wirksam sein, als dass hierin ein Genügen für die rasche und vielörtliche, wechselvolle Auslösung der functionellen Hyperämie innerhalb des cerebralen Erregungsspieles und des Associationsmechanismus gefunden werden könnte. Es wird sich aber zeigen, dass die Schädelhöhle das Gehirn nicht ausfüllt, sondern dass sie auch zahlreiche mit sogenannter Lymphe erfüllte Räume enthält. Der Schädel ist also nicht für sich die Höhle, in der das Hirn ruht, sondern diese Höhle besteht besonders an der Hirnbasis aus Wasserkissen, Cysternen (Key, Retzius). Dies zeigt sich an den Schädelwänden schon dadurch, dass an der Schädelwölbung die Formen der Windungen sich abdrücken, über dem Grundbein aber, welches der Träger der meisten dieser Wasserkissen ist, die Form der Basis trotz der Schwere keinen Abdruck zurücklässt. Das Gehirn ruht aber nicht innerhalb dieser seiner Höhlung, sondern ist, wie Burckhardt in seiner Monographie über die Hirnbewegungen an vier Fällen mit Schädellücken versehener Kranken demonstrirt, in drei Phasen von Bewegung begriffen, die zeitlich ineinandergreifen. Die Gehirnbewegungen zeichneten an diesen nicht vollständig geschlossenen Schädeln, am rotirenden berussten Cylinder 1. die Systole und Diastole des Pulses, welche in der Minute zwischen 60—80mal wechseln, 2. den Wellenberg der Exspiration und das Wellenthal der Inspiration, welche in der Minute 15—20mal auftraten, die schon Ecker kannte, und 3. die sogenannte Gefässwelle. Diese ist eine peristaltische Arterienbewegung, vom Gefässcentrum abhängig und 2—6mal in der Minute erfolgend. Diese Momente für einen die Lage des Gehirnes verändernden Druck sind natürlich auch in der geschlossenen Schädelhöhle wirksam, erzeugen aber keine Compression der Gehirnmasse, indem ein beweglicherer Inhalt der Schädelhöhle, lymphatische Flüssigkeit, je nach den Erfordernissen der drückenden Kräfte, bald compensatorisch ausweicht, bald compensatorisch zurückkehrt.

Es ist nun zunächst nothwendig, erst auf die für das Gehirn äusseren anatomischen und physiologischen Bedingungen der Blutfüllung und ihres Wechsels im Gehirne einzugehen und darnach die selbstständigen, aus der Gehirnthätigkeit selbst hervorgehenden Einflüsse auf die Blutvertheilung zu betrachten, welche mit jenen trotz äusserlich bedingter Druckschwankungen im Gehirne ein Zusammenwirken sehr verschiedener Vorgänge zur Ernährung und Function gestalten.

So wie sich zeigen wird, dass die Cisternen als auf- und abschwellende Räume die Höhle, welche das Gehirn einbettet, verändern, so ist noch eine zweite Einrichtung geeignet, wechselnde Schwellungen und Abschwellungen des Gehirnes selbst zu compensiren. Dies geschieht durch die schon von Cruveihier beschriebenen Venenräume neben

dem *Sinus longitudinalis,* welche, wie die Sinus selbst, keine Gefässwände besitzen, sondern nur von einem Endothel bekleidet sind und zwischen den auseinandergedrängten Balken des Dura-Gewebes nach Langer cavernöse Räume darstellen. Varicositäten dieser venösen Räume erzeugen durch Schwund der Vitrea, wie Langer und Trollard hervorhoben, bei Greisen, Trinkern und Herzkranken die *Foveae glandulares,* welche also nicht unmittelbare Abdrücke der unten zu besprechenden Pacchionischen Erweiterungen der subarachnoidalen Räume sind. Ludwig Meyer hat diesen nach Langer cavernösen Räumen die compensatorische Bedeutung für die Erfüllung der Schädelhöhle beigelegt, dass sie bei Blutleere des Gehirnes anschwellen, bei Blutfülle desselben collabiren sollen. Das Arteriensystem des Schädels und Gehirnes soll sich nach Schwalbe in vollständig physiologischer Selbstständigkeit der Meningealarterien von den Gehirnarterien vertheilen. Die Ramificationen in den, wie Langer sagt, fälschlich *Sulci arteriosi* der flachen Hirnschädelknochen benannten Furchen (weil die Arterien darin je von zwei Venen begleitet sind) haben wesentlich mit der Ernährung des Knochens und der *Dura mater* zu thun, soweit sie mit der Ernährung der Schädelwände als deren Periost zusammenhängt. Langer hat zugleich mit der Würdigung des cavernösen Gewebes neben den Sinus die Arterien der Dura feiner untersucht und zwei Arteriennetze, ein äusseres und inneres, in derselben beschrieben. Das äussere geht in die capillaren Netze der Dura, und zwar bemerkenswertherweise gleich in sehr grobe Venen über, die sich eigens nach den feinsten Arterien zuspitzen, während das innere, der Höhlenoberfläche näher gelegene Netz dem äusseren, nutritiven, als ein derivatives Netz entgegengesetzt ist, das sich nicht in Capillaren auflöst, sondern seine Arterien direct in Venen überführt, wodurch die Einwirkung von Hyperämien von den nutritiven Gefässen der Dura in gewissem Grade abgelenkt wird. Diese Beobachtung Langer's ist ein Seitenstück zu der noch weiter unten zu betrachtenden, zuerst von Schröder van der Kolk behaupteten groben Arterien- und Venencommunication an der Gehirnoberfläche zwischen den Piagefässen, wodurch, wie er sagt, bei einem starken Andrange das Blut meistens über die Hirnrinde weg in die Venen übergeht und den Gefässsturm gleichsam an der Oberfläche hinstreichen lässt. Diese Ansicht hat durch Heubner neues Interesse gewonnen. Es wird sich zeigen, dass der Nachweis von An- und Abschwellungen des Gehirnes in seiner Höhle, wie ihn Burckhardt in seinen vier Fällen von Hirnbrüchen nachwies, im innigsten Bezuge zur Hirnernährung durch Abfuhr der Verbrauchsstoffe in die Lymphbahnen steht, so dass das Gefässnetz gleich in seinen Beziehungen zu den Lymphräumen des Gehirnes aufgefasst werden muss. Der äusserste Lymphraum (Subduralraum) ist für Wirbel- und Schädelhöhle von sehr verschiedener Weite, indem die Dura des Rückenmarkes von dessen Arachnoidea weit getrennt ist, während um das Gehirn die Lücke zwischen Dura und Arachnoidea nur als ein capillarer Raum besteht, der, von Endothel überkleidet, mit den Lymphdrüsen des Halses communicirt, ferner mit subduralen Räumen, welche die Nervenwurzeln nicht unmittelbar, sondern gemeinsam mit der Arachnoidea umgeben und mit den Lymphbahnen der peripheren

Nerven zusammenhängen. Die wichtigsten dieser Lymphräume sind die um den Acusticus und Opticus; bezüglich des ersteren communicirt mit dem subduralen Raume die perilymphatische Flüssigkeit des Labyrinthes. In gleich verständlicher Weise communiciren auch die Venenräume der Sinus und ihre Umgebung durch Transsudation mit dem subduralen Raume in den Pacchionischen Granulationen. Weiter communicirt er mit den Lymphräumen im Duragewebe. Die Arachnoidea, an beiden Flächen mit Endothel belegt, schliesst den Subduralraum ab; sie selbst wickelt das Gehirn ohne Faltungen ein, ist aber mit der in die Faltungen der Oberfläche des ganzen Gehirnes eingehenden *Pia mater* durch ein Netz bindegewebiger Fäden und Bälkchen, sowie, hauptsächlich an der Basis, lückenhafter Membranen verwachsen, welches nach Henle's Ausdruck ein gleichsam physiologisch hydropisches Bindegewebe darstellt, so dass die subarachnoidalen Räume mit einander ausnahmslos communiciren. Diese Räume sind an den Kuppen der Windungen von straffen Fäden durchsetzt und enger als über den Windungsfurchen. Besonders an der Hirnbasis sind die subarachnoidalen Räume ausgedehnt und streckenweise trabekelarm. Sie stellen so die Cisternen dar (Key, Retzius, Schwalbe).

Der corticalen Oberfläche gehören von diesen Cisternen an: der Raum der *Fossa Sylvii*, welchen die Arachnoidea nur überspannt und ein Raum, welcher dieselbe von der oberen Balkenfläche trennt, der an der Basis bis zu der unter dem Balken gelegenen *Linea terminalis* des centralen Höhlengraues reicht. Weiter nach abwärts an der Basis findet sich die *Cisterna chiasmatis* und die *Cisterna intercruralis*, welche letztere sich noch in eine oberflächliche und tiefere complicirt. Von der *Cisterna intercruralis* aussen erstrecken sich geräumige Subarachnoidalräume über den Hirnschenkel zum Vierhügel, von der Basis also zur hinteren Stammfläche als *Cisterna ambiens*. Ueber dem Vierhügel ist der subarachnoidale Raum eng durch kurze Bälkchen an seine Oberfläche geschlossen. Der allerausgedehnteste subarachnoidale Raum der Dorsalseite ist die *Cisterna magna cerebello-medullaris*, von der hinteren Oblongatenfläche zum Cerebellum reichend, an dessen oberer Fläche wieder dasselbe Verhältniss wie über den Windungen des Grosshirnes eintritt.

Die innere Wand der Subarachnoidalräume ist die *Pia mater*, von der die *Tela choroidea* in den oberen Hirnkammern und in der Rautengrube Bestandtheile sind. Dieser Zusammenhang und das Eindringen der Pia in die Ventrikel ist leicht verständlich, wenn man das fötale Gehirn vor Augen hat und daran festhält, dass die Pia alle Oberflächen des Gehirnes überzieht. Wenn ursprünglich das Hemisphärenbläschen nach vorn vom vorderen Hirnbläschen gelegen war, so strich die *Pia mater* von jenem über dieses zum Mittelhirnbläschen als einfache Membran hin. Als aber später das Hemisphärenbläschen nach rückwärts wachsend das vordere Hirnbläschen überdeckte, so kam die *Pia mater* der hinteren Oberfläche des Hemisphärenbläschens durch eine Umknickung auf die Pia zu liegen, welche die Sehhügelregion (das vordere Hirnbläschen) bedeckt. Ebenso wie zwischen der in den Windungsfurchen eingestülpten Pia von einer

Fläche zur anderen Trabekel subarachnoidaler Räume ziehen, werden auch die beiden Piablätter, welche die Einstülpung des *Velum choroideum* bilden, durch subarachnoidale Bälkchen an einander geheftet sein. Die Arachnoidea der *Cisterna ambiens* streicht hinter dem Vierhügel zur oberen Wand der Balkencysterne hinauf. Ferner bedingt das über die Oblongata geknickte Cerebellum das doppelblätterige *Velum choroideum* des vierten Ventrikels auf dem Wege vom Kleinhirn zur Oblongata. Hier führt das Foramen Magendie durch die Pia aus der Kammer in den Subarachnoidalraum des Wirbelcanales. Bezüglich des dritten Ventrikels ist noch zu bemerken, dass nicht sein häutiges Telum der oberen Wand des ersten Hirnbläschens genetisch entspricht, sondern nur das Epithel des am Seitenrande und der unteren Fläche des Velum entwickelten *Plexus choroideus* als Rest der ursprünglich oberen Wand des vorderen Hirnbläschens aufzufassen ist.

Die Arterien an der ganzen Hirnoberfläche verlaufen in ihren gröberen Stämmen nicht innerhalb der *Pia mater*, sondern in den subarachnoidalen Räumen und treten erst in ihren feineren Verzweigungen in die *Pia mater* ein. Ihrer Beschreibung muss noch eine kurze Betrachtung jener Fortsetzungen der subarachnoidalen Räume vorangehen, welche die Pacchionischen Granulationen bilden. Dieselben kommen entlang allen Sinus, vorzüglich aber längs des *Sinus longitudinalis* vor. Die Sinus und ihre benachbarten Venen verlaufen in der Substanz der Dura, und zwar so, dass nach Langer die Hirnvenen der vorderen Hemisphärentheile den Venen der hinteren Lappen in der Wand des *Sinus longitudinalis* wie *vasa vasorum* entgegenlaufen. Ebenso verlaufen auch die hinteren Hirnvenen longitudinal zwischen Duraschichten nach vorne, so dass die hauptsächliche Einpflanzung der Hirnvenen in den Sinus in einer Länge von nur 2 cm. ungefähr unter der Mitte des Scheitels liegt. In diese Hirnvenen drängen sich Divertikel der subarachnoidalen Räume als Pacchionica ein. Die Venen verlaufen intradural, die subarachnoidalen Räume sind vom subduralen Raume abgeschlossen. Unter einem bestimmten, später zu beschreibenden Gehirndruck gelangt aber das subarachnoidale Serum in den subduralen Raum und weiterhin aus demselben in die Venen und die Sinus durch Filtration. Ausserdem communiciren die subarachnoidalen Räume mit den Saftbahnen der peripheren Nerven, indem sie gleich der Dura die Wurzeln einscheiden. Besonders injiciren sich von ihnen aus ein Lymphraum um den Sehnerven, der perilymphatische Raum des Labyrinthes und die Lymphgefässe der Nasenschleimhaut. Die *Pia cerebralis* erhält aus den Plexus um den *Circulus Willisii* Nerven, welche längs ihrer Arterien bis zu solchen von nur 1 mm. Kaliber bis in die Hirnsubstanz verlaufen. Ausserdem sollen sich nach Bochdalek Nervenzweige vom 3., 5., 9. und 11. Paare den Gefässnerven anschliessen. Die Plexus sollen nach Kölliker nervenlos sein. Sensible Nerven besitzt die *Dura mater* gemäss ihrer Empfindlichkeit bei Experimenten. Luschka und Rüdinger erwiesen ihre Nerven. Dagegen gehen aus Experimentalresultaten Nothnagel's, welche von Krauspe bestätigt sind, die Beziehungen der Pianerven zur Arteriencontraction hervor, und zwar zunächst zu einer reflectorischen.

Die Arterien des Vorderhirnes stammen aus der Carotis und Vertebralis. Jene gibt die *Art. cerebri ant. s. corpor. callos.* und die *Art. cerebri media s. fossae Sylvii* ab. I. Der Verbreitungsbezirk der vorderen Gehirnarterie umfasst an der Orbitalfläche die den *Sulcus rectus* mit dem Riechlappen einschliessenden Windungen an der äusseren Oberfläche, ein von vorne nach hinten keilförmig abklingendes Gebiet, welches die zweite und dritte Längswindung mit dem obersten Theil der Centralgegend bis zum Hinterhauptlappen einschliesst, während an der medialen Fläche durch die *Art. interna anter., med.* und *post.* der *Art. corpor. callos.* nebst dem Balken das ganze Gebiet von der Stirnspitze bis zur Hinterhauptfurche versorgt wird. II. Die *Art. fossae Sylvii* schlägt sich mit ihren Verästelungen über den Klappendeckel und die obere Schläfewindung zu der Convexität der Rinde um, nachdem sie die Insel durch mehrere secundäre Zweige versorgt hat. Charcot benennt die abgehenden Hauptäste: 1. als äussere Stirnarterie für die untere Stirnwindung, 2. als aufsteigende Stirnarterie für die Region der vorderen Centralwindung und 3. als aufsteigende Scheitelarterie für die hintere Centralwindung und den oberen Scheitellappen, 4. als eine Scheitelarterie für die Region der Scheitelbogen und endlich 5. als sich über die erste und zweite Schläfewindung verbreitende Schläfe-Arterien. III. Der Endast der Wirbelarterie versorgt als *Art. profunda* den Keil, die Zungenwindung, die Spindelwindung und die dritte Schläfewindung sammt Haken und Hakenwindung.

Zwischen Heubner einerseits und Duret, der sich mit ihm in das Verdienst theilt, die Arterienversorgung des Gehirnes durch Injectionen in wichtigen Details klargelegt zu haben, und für dessen Anschauungen Charcot sich eingesetzt, besteht eine gewichtige Meinungsverschiedenheit über die Bedeutung der schon von Schröder van der Kolk behaupteten, blos derivativen Arteriennetze an der Hirnoberfläche, die sich mit gleich weiten Venen verbinden, im Gegensatze zu dem in Capillaren übergehenden nutritiven Netze, aus dem die Endarterien für Rinde und Mark des Vorderhirnes entspringen.

Heubner betrachtet den *Circulus Willisii* noch nicht als die vom Herzen an letzte Bahn für den collateralen Ausgleich des corticalen Blutstromes. Nach dem Eintreten der von ihm abgehenden Rindengefässe aus den subarachnoidalen Räumen in die *Pia mater* vermehren sie so lange ihre Aeste durch Theilung, bis dieselben nur mehr ein Lumen von 1 mm. besitzen. Dann gehen diese Aeste in ein über die ganze Pia verbreitetes anastomotisches Netz von gleichartigem Kaliber ein, dessen einzelne Röhren durch jede Hauptarterie gespeist werden können. Der Widerstand in diesem derivativen Pianetze wäre gegenüber den nutritiven Netzen so gering, dass man leichter von einer der sechs grossen Arterien die ganze Pia einer Vorderhirnhälfte injiciren könne, als an einer Stelle eine gute capillare Hirninjection zu vollbringen. Von diesem anastomotischen Reservoir gingen erst die feineren Pianetze und auch im rechten Winkel die Rindenarterien ab. Gröbere Markarterien, als die letzteren Endarterien, welche die Rinde ungetheilt durchsetzen, aber darnach entfernter vom Angriffsrohre der Injection sind, füllen sich auch noch

leichter als das Rindennetz. Darum kann man nach Heubner des anastomotischen Netzes wegen nicht sagen, dass eine Arterie diese oder jene Bezirke oder nur eine Windung versorge, ausser insoferne die entlegeneren Rinden und Pianetze von einem Gefässe aus sich schwerer als naheliegende injiciren, für welchen Unterschied es keine scharfe Grenze gibt. Dem hält Duret entgegen, dass die oberflächlichen anastomosirenden Gefässe weiter als 1 mm. seien, und die nutritiven Rindengefässe sieht er mit Robin bereits als Capillaren an. Hiefür spricht nach Charcot's und Duret's Ansicht die circumscripte Zerstörung von Rindenbezirken durch embolische Verstopfung, so dass die Arterien allerdings localisirte Ernährungsgebiete versorgen und die Wirkung des derivativen Netzes nicht so hoch anzuschlagen wäre, wie nach Heubner. Dieser dagegen stützt sich auf die Fälle, in welchen Embolien der Piagefässe ohne jede Erweichung verlaufen, welche Fälle Charcot zugibt, aber für die weit selteneren erklärt. Für Heubner spricht die Langläufigkeit verhältnissmässig noch starker Arterienstämme bis zu einer Einsenkung selbst in die Wand des *Sinus longitudinalis*, welche Langer constatirt hat. Ist auch einerseits die Heubner'sche Ansicht localisirten Ernährungsbezirken der Rinde ungünstiger, als jene von Duret und Charcot, so handelt es sich doch wesentlich nur um eine Differenz der Häufigkeit embolischer Erweichungen der Rinde innerhalb des Beobachtungsmateriales verschiedener Autoren.

In einem anderen Punkte aber begegnen sich beide Autoren vollkommen, nämlich in der Differenz des arteriellen Ernährungsmodus zwischen dem corticalen Gehirngebiete und den subcorticalen Massen, welche in diesen Ernährungsmodus auch das Vorderhirnganglion einbegreifen. Von den gesammten den *Circulus Willisii* bildenden Gehirnarterien gehen für Ernährung der subcorticalen Massen keine stärkeren Arterien ab, die sich allmälig durch dichotomische Theilung verjüngen, sondern von der dorsalen Oberfläche des Gefässkranzes entspringt sofort eine grosse Anzahl im Kaliber wenig unterschiedener Arterien, für deren Anordnung und Zahl der Anblick der sogenannten *Laminae cribrosae* der Gehirnbasis einen Anhaltspunkt gibt. Dieser unmittelbare Abfall des Kalibers der *Art. corp. call.*, der *Art. communic.*, der *Art. foss. Sylv.*, der *Art. prof.* zur Dicke von nur 1 bis $1^1/_2$ mm. eines unter rechtem Winkel hervortretenden und in die Gehirnbasis eingehenden Arteriensystems umfasst noch eine Weglänge bis 2 cm. der drei grossen Gehirnarterien ausserhalb des *Circulus Willisii*, nur die *Rami communicantes* in ihrer ganzen Länge.

Dieses Stammsystem der Arterien anastomosirt nicht vor ihrer Verästelung und es stellt demnach Endarterien im Sinne Cohnheim's dar, deren jede einzelne bis zu ihrer capillaren Verästelung keine Anastomosen abgibt. Indem hier ein derivatives Netz jenseits des *Circulus Willisii* fehlt, zugleich diese Arterien ihrer Kürze wegen der Wirkung des Herzstosses näher liegen, sind sie hämorrhagischen Berstungen mehr als die Arterien des Rindensystems ausgesetzt, was später seine pathologische Würdigung finden wird.

Die Einzelheiten der arteriellen Versorgung des Hirnstammes ergeben nach Heubner, dass der Kopf des Streifenhügels (inconstant)

und die vordere Wand des Infundibulum mit dem vorderen Theile des Chiasma ihre Arterien schon aus der *Arteria corporis callosi* empfangen, dass dann andere Partien des *Nucleus caudatus* mit dem gesammten *Nucleus lenticularis* sammt dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel aus dem Stamme der *Art. fossae Sylvii* durch die Lücken der *Lamina perforata anter.* versorgt werden, während vom *Ramus communicans post.* das *Tuberculum anter.* des Sehhügels, die hinteren Theile des *Nucleus caudatus*, die hintere Wand des Trichters, der hintere Theil des Chiasma, die Markkörperchen, das *Tuberculum anter.* und das Grau des dritten Ventrikels mit seiner Commissur versorgt werden. Der *Arter. chorioidea* fiele die Umgebung des Unterhornes, sein *Plexus chorioideus*, der hintere Schenkel der inneren Kapsel und die äussere Hälfte des vorderen Theiles vom Thalamus zu; von der 2 cm. langen *Art. profunda* wird die hintere Hälfte des Thalamus, Fuss und Haube des Hirnschenkels, Vierhügel, *Plexus chorioideus* des Hinterhornes und des dritten Ventrikels versorgt. In den Pons und in die Medulla laufen Gefässchen aus der über sie hinstreifenden *Art. basil.*, der *Art. vetebr.* und der *Art. spin. anter.* Heubner gelangt zu diesen Resultaten dadurch, dass er von dem betreffenden Basalgefässbezirke immer das nämliche Stück des Hirnes und nicht mehr mit blauer Masse injicirte.

Die Hirnvenen laufen aus dem Sinus rectus über die Hirnoberfläche den Hirnarterien parallel. In den Sinus rectus laufen nebst Venen des Oberwurms die *Venae magnae Galeni*. Jede derselben ist aus einer unteren Balkenvene, Venen des *Nucleus caudat.*, des *Plexus chorioideus*, des *Thalamus opticus*, aus einer basilaren Vene und hinteren Gehirnvene zusammengesetzt. Rüdinger fand, dass Querblutleiter und Drosselvene unter 100 Fällen 71mal rechts weit und links eng sind, 27mal umgekehrt und nur 2mal gleich weit. In die weite Jugularis ergiesst sich blos das Blut der Hirnoberfläche durch den Längsblutleiter, in die enge gesondert das Blut der Kammeroberfläche durch den Sinus rectus.

Diese Gesammtverhältnisse der Häute und Gefässe des Gehirnes sind von keinem Autor in so glücklicher Weise zu einer Augenscheinlichkeit des die Gehirnernährung betreffenden Mechanismus in seiner lebendigen Thätigkeit durchdrungen worden, als von Burckhardt in seiner Experimentalstudie über die „Gehirnbewegungen" an Fällen von Schädellücken. Zwar sind die Pulswelle, die respiratorische und die Gefässwelle durchwegs schon gemessene und bekannte Gefässbewegungen, wie sie auch den Blutbahnen des ganzen Körpers eigen sind. Die respiratorische Welle betrifft ja in der Aspiration auf die Venen eine der wichtigsten Triebkräfte für die Bewegung des Venenblutes zum Herzen. Die vom Gefässcentrum ausgehenden, von Mosso und Burckhardt als Gefässwelle bezeichneten Arterienbewegungen wurden von Schiff am Ohre, von Riegel, welcher sie in einer Monographie über den Einfluss des Nervensystems auf den Kreislauf höchst eingehend studirte, auch an der Froschschwimmhaut, der curarisirten Froschzunge und der *Art. saphena* bezüglich desselben Vorganges in der Haut beobachtet. Riegel hebt hervor die ungemeine Intensität dieser vom Gefässcentrum abhängigen peristaltischen Arterien-

bewegung, indem sie nicht capillare, sondern ziemlich weite Arterien bis zu einem Lumen verengert, das nur eine Zeile von Blutkörperchen durchdringen kann, ja dass selbst das Lumen zum vorübergehenden Verschlusse kommt. Die Abhängigkeit dieser Bewegungsform vom Gefässcentrum ist für die peripheren Arterien erwiesen durch den Einfluss der Durchschneidung des Halsmarkes auf dieselbe, sie wird mit grosser Wahrscheinlichkeit, unter Anderen von Hering als eine Art Ausfluss der Athmung des Gefässcentrums aufgefasst, in welchem aber das die Contraction bewirkende Reizmittel sich zu einem selteneren Effecte anhäuft, als der Zahl der Athemzüge entspricht, während besondere Einwirkungen auf das Gefässcentrum aus anderen Quellen durch Reizung sensibler Nerven störend in den Rhythmus der peristaltischen Arterienbewegung eingreifen. Die Lage des Gehirnes aber innerhalb der starren Schädelwand und den subarachnoidalen Räumen unter einem bedeutenden Drucke modificirt die Effecte dieser allgemeinen Gefässbewegungen und gibt ihnen für die Gehirnernährung, besonders weil die das Gehirn unmittelbar umgebenden Häute Räume für Lymphe und *Liquor cerebro-spinalis* einschliessen, eine besonders klare Bedeutung.

Das Gehirn steht unter bedeutendem Druck. Dies ergibt die Thatsache, dass der Sphygmograph die Pulswellen an anderen Organen nur auf der Arterie selbst ruhend darstellen kann, das Gehirn aber wird als ganze Masse vermöge seines Druckes so präcis durch die Pulswellen bewegt, dass bei der Aufsetzung des Pulsmessers auf die als Gehirnbruch vorliegende Masse die Details der tricroten oder tricuspidalen Pulswelle zur scharfen Ausprägung gelangen. Eine besondere Beglaubigung erhalten die graphischen Resultate dieser Untersuchungen der Gehirnbewegungen noch dadurch, dass die Pulszeichnungen an der Carotis den graphischen Bildern der Hirnbewegung ganz parallel gehen, wenngleich dieser Parallelismus bei entfernteren Arterien, wie der Radialis, nicht zum Ausdrucke kommt. Die Feinheiten der Pulswelle kommen wohl durch den Marey'schen Apparat besser zum Ausdruck, als auf der rotirenden Trommel.

Bezüglich des radialen Pulses erklärten Landois und Wolf jene tricrote Form als normal, bei welcher im absteigenden Schenkel der von der Systole emporgehobenen Wellenlinie eine Gipfelwelle und zwei dem diastolischen Absinken näher gelegene Wellen hervortreten. Mosso hielt aber den tricuspidalen Puls für normal, bei welchem schon in der systolischen Erhebungslinie der Pulswelle eine Spitze vor dem Gipfel sich zeigt, welche der auf der diastolischen Seite der Pulswelle entwickelten gegenübersteht. Dass die Pulswellen nicht gerundete Wellenberge und Wellenthäler darstellen, liegt in der brüsken Einwirkung der Arteriencontraction im Beginne der Diastole, welche einen spitzen Winkel des Absinkens bedingt, während die dem Gipfel der Welle nach nachfolgenden beiden Erhebungen als Rückstosswellen durch den Anprall der Blutsäule an die Semilunarklappen erklärt werden (Mendel). Beide wirken der die Pulswelle schroff zu Thal herabdrückenden, durch den Tonus des Gefässcentrums bedingten Senkung entgegen.

Begünstigt man durch das Eintauchen des Ellenbogens in kaltes Wasser die Arteriencontraction an einer Radialis, so erhält man

tricroten Puls, während, wenn man am anderen Arme durch Eintauchen in warmes Wasser die Arterienwand erschlafft, an diesem Arme der tricuspidale Puls auftritt. Da wirkt die Arteriencontraction so schwach, dass der durch sie gesetzte erste Gipfel der Pulswelle nicht die höchste der drei Erhebungen ist, sondern der Rückschlag der Klappen in der beginnenden Diastole die zweite Spitze der Pulswelle höher als die erste erhebt, und die noch darauf folgende niedrigere spitze Unterwelle an der diastolischen Seite der Pulswelle noch ungefähr das Gefäss so weit ausdehnt, dass es noch auf die Höhe kommt, um welche es durch die Einwirkung des Gefässcentrums zu schwach erhoben wurde. Burckhardt unterscheidet die Gehirngefässe in subtentoriale der hinteren Schädelgrube und in basale und corticale, welche über dem Tentorium gelegen sind. Die ersteren verhalten sich anderen Gefässbezirken des Körpers sehr ähnlich und umfassen Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark. Das Gebiet der basalen und corticalen Gefässe schliesst die Ventrikel ein.

Um die Folgen der Systole für die pulsatorische Hirnbewegung im Schädel zu verstehen, zeigt Burckhardt, dass die Arterien vom *Circulus Willisii* langläufig aufsteigen, und dass der venöse Blutstrom mit dem arteriellen gleich gerichtet ist. Das systolische Schwellen des Gehirnes durch Füllung der arteriellen Gefässnetze bis in Capillaren und Venen beginnt an der Hirnbasis und schreitet gegen den Scheitel zu fort. Die Schwellung des Gehirnes erfolgt also stufenweise in der Richtung der Gefässbäume, so dass in jedem Zeitmoment alle gleich weit vom *Circ. Will.* entspringenden Gefässbäume in gleicher Phase der Pulsation sind. An der Schädeldecke, an den Durafortsätzen findet die Schwellung der Windungen mit ihren engen Subarachnoidalräumen fast unmittelbaren Widerstand, daher das Gehirn nur concentrisch gegen die Ventrikel schwellen kann. Wegen Ungleichzeitigkeit der Füllung der basalen Stämme und der langen Arterienäste, in welche das Blut treibt, nimmt die Schwellung der basalen Wände der Ventrikel schon zu der Zeit ab, als wenn die Schwellung unter dem Gegendrucke des Schädeldaches durch die Füllung von höheren arteriellen Weglängen gespeister Gefässnetze vom Scheitel her die Ventrikel zu verengern beginnt.

Weil also die Ventrikel nicht gleichzeitig in ihren basalen Theilen und in ihrem Dache verengert werden, so gleicht sich ein Theil des Druckes schon durch Verschiebungen des Gehirnwassers innerhalb der Hirnhöhlen aus. Die concentrische Schwellung des Gehirnes ist um so allgemeiner, als sowohl die corticalen als die basalen Gefässbäume der Ventrikeloberfläche zustreben. Weil aber diese intraventriculäre Verschiebung des Hirnwassers den arteriellen Druck noch nicht ausgleicht, so tritt Kammerwasser durch das Magendie'sche Loch hinaus, während der concentrische Druck auf den Kammerinhalt, noch begünstigt durch die Dünnheit des grauen Bodens, auch auf die darunter liegenden *Cistern. chiasm.* und *interped.*, sowie bei der allgemeinen Confluenz der Cisternen auf diese überhaupt sich fortpflanzt. Durch diesen Liquordruck pflanzt die Pulsation sich auch auf die *Membrana obturatoria atlantis* fort. Noch ein Theil des das Gehirn schwellenden systolischen Druckes gleicht sich dadurch aus,



dass die schwellenden parenchymatösen Arterien das Auspressen der Lymphe aus jenen perivasculären Räumen besorgen, welche zwischen den Gefässen und der sie in Rinde und Mark als Adventitia begleitenden *Pia mater* bestehen.

Die respiratorische Bewegung bedingt eine Senkung des Curvenniveau der Reihen pulsatorischer Wellen während der Inspiration und eine Hebung derselben während der Exspiration (Wellenthal und Wellenberg). Diese Curve hängt von den Schwankungen des venösen Druckes ab. Der exspiratorische Wellenberg kommt von der Stauung in der Jugularis wegen mangelnder Aspiration des Venenblutes vom Thorax aus und erhält einen Zuwachs vom arteriellen Blutstrom, weil der Aortendruck mit dem in der Brusthöhle herrschenden exspiratorischen Drucke wächst. Die exspiratorische Welle ist auch schon bei ruhigem Athmen in der Hirncurve ausgesprochen, aber bei heftigen Exspirationen, wie Hustenstössen, Schreien, erreicht sie ihre grösste Entwicklung. Die Rückstauung pflanzt sich unmittelbar auf die starren Wandungen der Sinus fort und verschiebt dort die venöse Blutsäule auf einmal. Der kürzeste Sinus ist der *Sinus rectus.* Im Verhältnisse zur Länge des Sinus sind die Venen des *Plexus chorioideus*, die sich in die *Vena magna* ergiessen, die längsten. Die Stauung, die vom Torcular aus auf den *Sinus longitudinalis* und auf den *Sinus rectus* mit Ausschluss der Venen der subtentorialen Gehirntheile sich geltend macht, wird früher auf die Venen über der Hirnrinde wirken als auf die langen und dehnbaren Venen des Plexus in der Kammer. Die Stauung wird darum wieder die Hemisphären concentrisch schwellen machen, weil sie innerhalb der Ventrikel sich am spätesten geltend macht, wodurch die gleichen Wirkungen wie durch die pulsatorische Welle eintreten, aber vier- bis sechsmal langsamer und bei ruhigem Athmen auch in geringerem Masse. Abermals wird durch concentrische Schwellung des Gehirnes das Kammerwasser comprimirt zum Drucke auf die basalen Cisternen, zum Austritt durch das Magendie'sche Loch gebracht, so dass auch die Athmungscurve an der *Membrana atlantis* sich ausdrückt. Durch die Rückstauung in den Venen muss die Fortbewegung der Lymphe gleichfalls gestaut und ihr endosmotischer Uebertritt in die Gefässe verhindert werden. Das Anstemmen des durch die Stauung geschwellten Hirnes an die Schädelwand spielt für die ventriculopetale Richtung des Druckes dieselbe Rolle, wie bei der pulsatorischen Welle; nur steigt er mehr vom Scheitel herab, statt von der Basis nach oben.

Die vasculäre Welle wirkt am seltensten, zwei- bis sechsmal in der Minute, aber am kräftigsten. Ihre Höhe kann die der Pulswelle übertreffen, sie beträgt von mehreren Millimetern bis 1·5 cm.; sie treibt den Gehirnbruch halbkugelförmig hervor und zieht ihn wieder schüsselförmig ein. Höhe und Länge entsprechen sich nicht. Die Welle flacht sich im kühlen, erhebt sich im warmen Bade. Ihr Tiefstand (Wellenthal) entspricht der Contraction, ihr Hochstand (Wellenberg) der Relaxation der Arterien. Sie ist im Schlafe am schönsten, gleichmässigsten, im wachen Zustande ist ihre Regelmässigkeit gestört. Die Wellen werden bei Bädern von mittlerer Temperatur 25 bis 33° C. weniger, länger, bei warmen Bädern mehr, kürzer.



Esmarch'sche Einwicklung macht sie weniger, Galvanisation mehr. Von Pulswelle und Respirationswelle ist sie nach Mosso unabhängig. Die vasculäre Welle aber äussert Einfluss auf Respirationswelle und pulsatorische Welle.

Während der vasculären Contraction (Tiefstand) sind die pulsatorischen Wellen niedriger, weil die Arterie schon contrahirt ist, während der Relaxation werden sie höher aber gerundeter, tricuspidal. Auch die Respirationswelle erscheint im Tiefstand schwach.

Alles, was dem Sensorium an Reizen zuströmt, erzeugt vasculäre Bewegung und stört den periodischen Wechsel des Gefässzustandes. Die Höhe wird am meisten durch psychische Einflüsse, weniger vom intellectuellen Vorgang, als vom Affecte bestimmt. Burckhardt beobachtete an seinen Fällen Einfluss des Schmerzes bei einem Panaritium, die Schwankungen waren stark, Tiefstände anhaltend, Wellenlänge von einer Minute, ferner bei Erschrecken durch Geräusch, die Curve stieg rasch, sank bald wieder; während einer der Kranken Schach spielte, langgestreckte niedere Wellen mit einzelnen grösseren Buckeln. Einer liest still eine humoristische Erzählung. Dabei macht die Curve viele unregelmässige Variationen. Die starke vasculäre Ohrbewegung des Kaninchens bleibt aus, wenn es nicht geängstigt wird. Bei rein intellectuellen Leistungen, wie Rechnen, wurden eine anfängliche und schliessliche Erhebung, zwischen durch eher Depressionen beobachtet.

Die vasculäre Welle, eine arterielle Systole und Diastole, schreitet peristaltisch vor. Burckhardt würdigt die wichtigen Beziehungen des Bewegungsmechanismus, den sie unter der Mitwirkung der starren Schädelwand darstellt, zur Fortschaffung der verbrauchten Stoffe in den lymphatischen Flüssigkeiten durch Strömungen innerhalb der gesammten Hirnwässer. Für die Richtigkeit seiner Anschauungen bezieht er sich auf die Zinnoberinjectionen Quinke's in den spinalen Subarachnoidalraum. Der Zinnober drang von hier aus zum grössten Theile in die *Glandulae pacchionicae* und neben ihnen in die Dura, zum kleinen Theile in die Scheiden der Hirnnerven und in die cervicalen Lymphdrüsen. Die Ventrikel dagegen und die perivasculären Räume blieben frei.

Die arterielle Systole beginnt vom *Circulus Willisii* gleich der Pulswelle basal, umschnürt die Hirnbasis, drängt sie vom Schädelgrund ab und treibt das Blut vorwärts an die Schädelwölbung, in die oberen Strecken der Arterien, die sich ausdehnen, weil sie noch nicht systolisch verengt sind. Das Gehirn wird unter der basalen Umschnürung desto mehr an die Schädelwölbung angepresst und sperrt den nachrückenden basalen Liquor oben ab. Die systolisch contrahirte Basis treibt einen Theil Kammerwasser nach dem Foramen Magendie zum Austritt. Die Phase der basalen Systole und der gleichzeitigen, collateralen arteriellen Diastole in den oberen Theilen der Halbkugeln wirkt demnach der Zinnoberinjection von den Kammern her entgegen, weil das Dach der Kammern durch die concentrische Schwellung der an den Schädel gestemmten oberen Halbkugelmassen comprimirt ist. Der Druck, unter welchem in dieser ersten Phase der an der Basis beginnenden vasculären Systole das Kammer-

wasser steht, treibt durch einen Resorptionsstrom einen anderen Theil desselben, als den durch das Foramen Magendie entwichenen, in die Venen des *Plexus chorioideus*.

Nun folgt die zweite Phase der Systole, nämlich die der oberen Arterienstrecken des Gehirnes, aufwärts längs der Schädelwölbung. Das ausgetriebene Kammerwasser strömt aber jetzt nicht wieder aus dem Subarachnoidalraum in die Kammer zurück, weil gleichzeitig schon die collaterale basale Arteriendiastole begann. Sie treibt durch Schwellung der basalen Hirntheile den Liquor über die gleichzeitig durch Arteriensystole vom Schädel entfernten oberen Hirntheile weg in die Pacchionica und die Sinus, dann in die basalen Nervenscheiden und die Cervicaldrüsen. Das Foramen Magendie aber liegt in der Region der basalen vasculären Diastole, wo jetzt die Hirnschwellung den *Liquor cerebrospinalis* nicht einlässt, so dass den injicirten Zinnober ein gegen den Wirbelcanal gerichteter Strom wieder von der Kammer absperrt. Die Kammer selbst ist während der vasculären Systole im Hirnmantel weit, weil dieser collabirt, sich nicht an die Schädelwölbung stemmt und nicht concentrisch gegen die Kammer schwillt. Die *Art. chorioideae* haben ihre Diastole gleichzeitig mit der basalen Arterienzone, und ihre Erweiterung veranlasst Secretion von Kammerwasser, deren Strömung dem Wiedereindringen des in der vorigen Phase der vasculären Systole ausgetriebenen ebenfalls entgegenwirkt.

Es wurde oben gesagt, dass der Quinke'sche Zinnober auch in die perivasculären Räume zwischen der Piahülle der Arterien und ihrer Media nicht eindringe. Burckhardt erklärt dies dahin, dass, wenn sich inmitten des perivasculären Raumes, der mit den Subarachnoidalräumen zusammenhängt, eine Arterie contrahirt, aus dem Parenchym Lymphe in den perivasculären Raum hineintrete, der Injectionsrichtung von der Hirnoberfläche in den perivasculären Raum entgegenströmend, da der Weg in die Subarachnoidalräume an der Gehirnwölbung jetzt frei ist. Erweitert sich aber die Arterie im perivasculären Raum, so sperrt sie ihn durch Ausfüllung von den subarachnoidalen Räumen ab, und es kann abermals kein Zinnober eintreten. In dieser Phase wird der Lymphstrom gegen die Venen getrieben, wie durch die pulsatorische Welle, welche mit geringerem Erfolg während der Herzsystole parenchymatöse Lymphe gegen die Venen zur Resorption treibt, während der Herzdiastole den Weg in die subarachnoidalen Räume freier macht.

Nur die Phase der venösen Rückstauung in der respiratorischen Welle wirkt bei gleichzeitiger Hirnschwellung, demnach Verengerung der perivasculären Lymphräume im Parenchym und Entstehen eines entgegendrückenden Vorrückens des venösen Blutes der Beförderung des Lymphstromes entgegen. Doch ist der Einfluss dieser Rückstauung nicht hoch anzuschlagen, weil der Einfluss der vasculären Welle nach Burckhardt den der respiratorischen wesentlich übertrifft und weit bedeutendere Schwankungen des Blutgehaltes herbeiführt.

Nachdem die vasculäre Hirnbewegung die Beförderung der Lymphe für das Gehirn besorgt, so weist die Regelmässigkeit derselben im Schlafe darauf hin, dass die Erfrischung durch den Schlaf

nicht nur auf der Herabsetzung des Verbrauches, sondern wesentlich auch auf der Abfuhr des Verbrauchten beruhe. Die Unregelmässigkeit der vasculären Hirnbewegung im Wachen deutet nach Burckhardt's Worten darauf hin, dass der beschriebene Vorgang in den einzelnen Hirnprovinzen eine gewisse Selbstständigkeit besitzen kann oder muss, was sich ebenso mit den (localisirten) reflectorischen Arterienverengerungen auf der Körperoberfläche verhält.

Ich werde unten die Corollarien, welche aus dem Modus der Gehirnernährung erfliessen, weiter verfolgen, sowohl bezüglich der Affecte als besonders der Selbstständigkeit der functionellen Hyperämien von der allgemeinen Gefässbewegung des Vorderhirnes.

Dem Wie der Gehirnernährung sollte sich auch die chemische Würdigung des zur Ernährung gegebenen Stoffes anschliessen. Hierüber ist unsere Kenntniss aber weit fragmentärer, als die über den Mechanismus der Leitungsbahnen und der Ernährungswege.

Die Reactionen auf die chemische Zusammensetzung des Gehirnes sind in einer beschränkten Richtung auch für die mikroskopische Untersuchung ermöglicht, durch die wir wohl eine sichere Meinung über die Zugehörigkeit chemischer Stoffe an die Elemente des Gehirnes in Weiss und Grau erlangen. Andere Thatsachen werden aber nur durch die Untersuchung der Gehirnmassen gewonnen, wobei in nur unvollkommener Weise die graue und weisse Substanz auseinandergehalten werden kann.

Im menschlichen Gehirne bildet die weisse Substanz die Hauptmasse des Vorderhirnes, die graue dagegen die Hauptmasse des Hirnstammes. Um hier über die Vertheilung der chemischen Körper an die graue und weisse Substanz sich ein Urtheil zu bilden, bleibt nur übrig, die massenhafter vorkommenden Körper der im ersten Falle überwiegenden weissen und dem anderen Falle überwiegenden grauen Substanz zuzuschreiben. Es wurde aber die Untersuchung noch nie unter Zuhilfenahme meiner hiefür geeignetsten Methode der Auslösung des Hirnstammes und Kleinhirnes vorgenommen. Nur Danilewski hat eine Berechnung der Antheile der grauen und weissen Substanz des Gehirnes unter Zugrundelegung des differenten specifischen Gewichtes beider versucht und die Ziffern von 1·029 bis 1·038 spec. Gew. für die graue und 1·039 bis 1·043 spec. Gew. für die weisse Substanz gefunden. Andererseits hat er das Verhältniss der beiden Substanzen an dem Gehirn des Menschen auf 37·7 bis 39 Procent der grauen zu 61 und 62·3 Procent der weissen Substanz berechnet, während beim Hunde grau und weiss sich wie 50:50 verhalten.

Ich habe dargelegt, dass das Ueberwiegen der grauen Substanz der Thiere gegenüber der des Menschen keineswegs auf einer grösseren Anzahl der Nervenkörper, sondern auf dem Ueberwiegen der formlosen Bindesubstanz bei Thieren beruhe. Bezüglich der letzteren weiss man, dass sie nicht so sehr als andere Bindesubstanzen den Glutinsubstanzen zuzuzählen ist, sondern dass auch diese nicht nervöse Substanz eiweisshältig sei. Boll zweifelt aber darum ihre bindegewebige Natur nicht an, weil alles Bindegewebe noch Eiweissreste aus den Bildungszellen enthalte und die graue, nicht nervöse Substanz der

Rinde nur quantitativ durch mehr Eiweiss von anderen Bindesubstanzen unterschieden sei. Eine sehr geringe Menge formloser Bindesubstanz ist übrigens auch dem Marke des Vorderhirnes beigegeben.

Was die Nervenzellen betrifft, als deren Bestandtheil von gleicher Zusammensetzung wir die Achsencylinder des gesammten Nervensystems aufzufassen haben, so hat schon Kühne auf die Eiweissreactionen jener Zellen und des Achsencylinders hingewiesen. Dies bezog sich auf das Verhalten desselben gegen Essigsäure, sehr verdünnte Salzsäure, concentrirte und verdünnte Alkalien, worin er quillt und sich theilweise löst, sowie auf die Schrumpfung und Gelbfärbung desselben in heisser Salpetersäure und nach Rumpf noch auf die charakteristische Reaction des Achsencylinders peripherer Nerven, die Rothfärbung durch Millon'sche Flüssigkeit. Bezüglich der vorkommenden Eiweissarten ist durch die Nichtlöslichkeit in zehnprocentiger Kochsalzlösung die Zusammensetzung aus Myosin, sowie die früher vermuthete Identität mit dem Inhalte der Muskelfaser abgewiesen. Der Achsencylinder ist aber nach den Darstellungen von Kundt und nach dem Resultate der Verdauungsversuche von Kühne und Ewald in einem Gallenbestandtheile, dem Trypsin, von einer Scheide umschlossen, welche, der Unverdaulichkeit gemäss, keratoide Substanzen enthält, welche in eine leimgebende Grundsubstanz der Achsencylinderscheide, gleich der Schwann'schen Scheide der peripheren Nerven, eingetragen sind. Darnach sind die Markscheide des peripheren Nerven, sowie die Achsencylinderscheide an diesem und an den centralen Markfasern, die der Schwann'schen Scheide entbehren, hornführende Gebilde und nur ihre nach den Verdauungsversuchen zurückbleibenden Bestandtheile verdienen den Namen Hornscheiden. Rumpf hat die Achsencylinderscheide dargestellt, indem er das Nervenmark einestheils durch Alkohol- und Aetherextraction, ferner durch Chloroform entfernte, andererseits sie durch Zusatz destillirten Wassers sichtbar machte, welches das Mark als eine schäumende, Myelinbildungen enthaltende Strömung austrieb. Dieses Austreiben des Markes durch Wasser findet seinen mechanischen Grund in der gleichzeitigen Quellung des sich nach längerer Zeit darin auflösenden Achsencylinders, welcher seine hornführende Scheide gegen die gleiche äussere Schwann'sche Scheide andrängt und für das Mark Raum genug zwischen beiden lässt.

Ueber die chemische Natur des Kernes der Ganglienzellen besitzen wir Aufschlüsse in dem Nachweis des Mischer'schen Nucleins durch Jaksch in der grauen Gehirnsubstanz, das nach Geoghegan 1·4 von tausend Theilen der Gehirnmasse ausmacht. Jaksch hatte bei einer, wenn auch nicht gründlichen Isolirung der grauen Substanz das Ueberwiegen des Nucleins in dieser gegenüber der weissen Substanz dargethan.

Mit dem Eiweiss- und dem Nucleingehalte der grauen Substanz hängt auch ein Hinweis auf den Phosphorgehalt der Ganglienzellen und des Achsencylinders zusammen. Meyer und Cornwinder zeigten bei Pflanzen, dass der Phosphorgehalt mit dem Stickstoffgehalt steige, und Bischoff berechnete, dass bei hungernden thierischen Organismen der Harn auf eine bestimmte Menge Stickstoff eine verhältnissmässige



Menge von Phosphorsäure als Ausscheidung enthalte im Verhältnisse wie 6·4 : 1, während bei Nahrungsaufnahme der Stickstoff- und Phosphorgehalt gleichzeitig in den Einfuhrstoffen grösser sei, als in den Excreten. Diese Erscheinungen rufen nach Voigt die Vorstellung von Verbindungen der Eiweisse mit Phosphaten hervor, so dass zu den phosphorführenden Substanzen das Eiweiss sowohl der bindegewebigen Grundsubstanz als der Nervenzellen im Grau des Gehirnes zugezählt werden dürfen. Direct chemisch aber ist der hohe Phosphorgehalt des Nuclein erwiesen, welches in den Körperorganen erstens umso reichlicher vorkommt, je zellen- und somit kernreicher dieselben sind, so dass nach Kossel die Leber und Milz weit mehr Nuclein geben, als die weit minder kernreiche Muskelsubstanz, so dass das leukämische Blut mit mehr kernführenden Zellen gegenüber den kernlosen Blutkörperchen nucleinreicher ist. Zweitens hängt der Nucleingehalt aber von der lebendigen Vermehrbarkeit der Zellen ab, in welcher die Kerntheilung eine so grosse Rolle spielt, weil der Phosphorgehalt im fötalen Muskel und anderen fötalen Organen höher als im entwickelten Muskel steht und ebenso an eben wachsenden Bildungsherden auch im pflanzlichen Organismus. Im Nuclein ist aber der Phosphor an einen Eiweisskörper gebunden, welcher durch seine Widerstandsfähigkeit gegen Verdauung sehr leicht zur isolirten chemischen Darstellung gelangt.

Das Vorangehende berührt die Träger des Phosphorgehaltes der grauen Substanz, welcher in der chemischen Zusammensetzung des ganzen Gehirnes ein sehr wichtiges Moment bildet. Nach einer Berechnung Mauthner's aus den Aschenanalysen und den Untersuchungen, welche Schlossberger, Bibra, Pollak und Jarisch an verschiedenen Geweben des Körpers vorgenommen haben, enthält das Gehirn als frisches Organ 0·49 Procent Phosphorsäure in der grauen, 0·89 Procent in der weissen Substanz gegenüber einem Phosphorsäuregehalte von 0·48 Procent des Kalbfleisches, gegen 0·38 Procent der Frauenmilch, gegen 0·10 Procent des Menschenblutes und wird nur durch 1·15 Procent der Phosphorsäure im Eigelb übertroffen. Forster fand im Hundegehirn, das, nebenbei bemerkt, viel ärmer an weisser Substanz als das menschliche ist, 0·83 Procent Phosphorsäure, dagegen im Muskel wieder nur 0·48 Procent, im Blute 0·13 Procent, was bemerkenswerth mit den Resultaten der oben angeführten verschiedenen Untersucher übereinstimmt.

Hieraus ist aber keineswegs auf grössere absolute Phosphormenge im Nervensystem zu schliessen, welche den Phosphorgehalt der Excrete als einen Massstab für die Ausscheidung des Phosphors aus dem Nervensystem ansehen liesse, weil nach Voit das ganze Nervensystem des Menschen nur etwa 12 gr. Phosphorsäure, dagegen die Musculatur 130 gr. und die Knochen 1800 gr. Phosphorsäure enthalten, und ausserdem schon aus den alten Hungerversuchen von Chossat hervorging, dass beim Verhungern das Nervensystem gar keine nachweisbaren Gewichtsverluste aufweist.

Die Untersuchungen der Gehirnmasse ergeben zunächst einen Wassergehalt, welcher nach Petrowski 81·6 Procent der grauen und 68·35 Procent der weissen Substanz beträgt.

Ueber die wirkliche Natur der aus der Gehirnmasse dargestellten Körper bietet nur die qualitative Analyse genaueren Aufschluss, weil, wie Drechsel in Hermann's Handbuch der Physiologie hervorhebt, aus einem und demselben Gehirn die qualitativen Stoffe nicht rein getrennt dargestellt werden können und mit den Namen Lecithin, Cholesterin und Cerebrin nur Gemenge bezeichnet werden, unter welchen Lecithin die aus der Menge des in Aether und Alkohol gelösten Phosphors berechneten Körper darstellt, Cholesterin den nach Abzug des Lecithins bleibenden Rest von Aetherextract und Cerebrin die aus heissem Alkohol, aus krystallisirbaren, in der Kälte darin unlöslichen Substanzen.

Der Wasserextract des Gehirnes wurde von W. Müller untersucht und lieferte in grösserer Menge zu 8 pro mille Inosit, zu 5 pro mille Milchsäure, zu 4 pro mille Kreatin, in geringeren Mengen Harnsäure, Xanthin, Hypoxanthin, Harnstoff und Leucin.

Von diesen Körpern ist hervorzuheben, dass die saure und im Absterben des Gehirnes noch erhöht saure Reaction desselben nach Gscheidlein von Gährungsmilchsäure herrührt, die in Form von milchsaurem Kalk darstellbar wäre (Hoppe). Die Reaction der weissen Substanz dagegen ist nicht sauer, sondern neutral und im Absterben alkalisch, daher das Gehirn nicht, wie Funke meinte, eine rein saure Reaction gibt. Das Hypoxanthin bezieht Kossel auf Nuclein, welches ohne eingreifende Spaltungsprocesse schon durch leichte Agentien daraus abgeschieden werde; er hält es für einen Uebergangskörper auf dem Wege der Entwicklung des Harnstoffes aus der Zersetzung höherer stickstoffhaltiger Verbindungen. Das Nuclein soll unter Einwirkung von schmelzendem Kali bei 200°, welche Hoppe-Seyler anwendete, auch Blausäure und Ammoniak entbinden, worüber Kossel sich äussert, dass die Bedingungen für die Entwicklung der Cyanverbindungen, welche intermediäre Producte des Stoffwechsels bilden, in Stoffen liegen, die aus den Zellkernen zu entwickeln sind. Dieser chemische Nachweis bietet ein physiologisches Interesse für die Anschauung Pflüger's, dass Reizerscheinungen, wie epileptische Krämpfe, welche nach Kussmaul's und Anderer Versuche durch Absperrung arteriellen Blutes, durch Sauerstoffmangel entstehen, auf Retention von Ausfuhrstoffen beruhen, welche den Cyanverbindungen analog wirken.

Der Aetherextract nimmt vor Allem Cholesterin aus der Hirnsubstanz auf, einen Körper, der nach Hoppe-Seyler allen entwicklungsfähigen pflanzlichen und thierischen Zellen zukommt, aber bei der Entwicklung der Zellen kaum thätig wäre, vielleicht im Protoplasma nur suspendirt und nicht gelöst vorhanden sei und ein aus dem allgemeinen Lebensprocesse der Zellen resultirendes Spaltproduct bilde.

Derjenige Stoff, welcher in grösserer Masse als jede andere Substanz im Gehirne zu finden, dies ist Liebreich's Protagon, ein phosphorhaltiger Körper, neben welchem sich zunächst noch das schon oben betrachtete Nuclein in unvergleichlich geringerem Masse an dem Phosphorgehalt des Gehirnes betheiligt. Schon aus dem genannten Grunde hat die Anschauung Berechtigung, dass andere in der Gehirn-



chemie darstellbare Stoffe, das Lecithin, das von Diakonow auch aus dem Gehirne dargestellt wurde, und Müller's Cerebrin, dessen Darstellung Parcus raffinirte, der überdies noch Homocerebrin und Encephalin innerhalb des rohen Cerebrins unterscheidet, nur Bestandtheile des Liebreich'schen Protagons seien. Diese Anschauung würde seinerzeit von Kühne ausgeführt und wurde ferner das Protagon erneuert von Blankenhorn und Gamgee mit einer modificirten Zusammensetzungsformel dargestellt. Neuerdings ist es von Drechsel, als durch die grösste Wahrscheinlichkeit gestützt, wieder anerkannt worden, welcher auch aussprach, dass nach den Atomgewichten Lecithin und Cerebrin keineswegs zur Zusammensetzung eines Gemenges oder einer Verbindung von der Natur des Protagons ausreichen, sondern mindestens noch ein dritter Körper aufgewiesen werden müsste, welcher stickstoffreicher und kohlenstoffärmer als Cerebrin wäre, um die Abweisung des Protagons durch Diakonow und Hoppe-Seyler zu begründen.

Der Haupteinwand, dass der Phosphorgehalt des Protagons ein wandelbarer sei, ja dass nach Diakonow dasselbe sogar einen phosphorfreien Körper darstelle, der dem Cerebrin gleichkäme, ist von diesem selber aus unerwiesen geblieben und fällt nach dem Erweisen von Blankenhorn und Gamgee, dass der Phosphorgehalt des Protagons nach vier-, fünfmaligem Umkrystallisiren noch constant sei, weg, wie dies auch Drechsel hervorhebt. Für das ursprüngliche Vorhandensein des Protagons, welchem Blankenhorn-Gamgee die Formel $C_{160}\ H_{308}\ N_5\ PO_{35}$ geben, spricht auch der Umstand, dass es zu den näheren Bestandtheilen des Gehirnes gehört, weil es nach wenig eingreifenden chemischen Vorgängen krystallinisch ausfällt. Es scheidet sich nämlich nach Entfernung des Cholesterins durch Aether, in Alkohol von 85° bei einer Temperatur von 45° C. aus dem festen, nach der Entwässerung zurückbleibenden Gehirnrückstande von 31·65 Procent des Gehirnes ab und fällt bei der Abkühlung in nadel- oder morgensternartigen Gruppen heraus. Die Ordnung dieser Krystalle im Nervenmarke radiär auf dessen Achse sollte nach Kühne's Meinung die doppelbrechenden Eigenschaften des Markes bedingen. Dies bezweifelt aber Ebner in seinen Studien über die Anisotropie organischer Substanzen aus dem Grunde, weil die Doppelbrechung bei Behandlung mit kaltem Aether sich verliere, in welchem das Protagon fast unlöslich sei. Die Darstellung des Lecithin und Cerebrin erfordert viel eingreifendere chemische Proceduren und zu seiner Krystallisation erfordert das Cerebrin 35 Umkrystallisirungen, während das Lecithin nach Diakonow's Darstellung unkrystallinisch ist, oder wenigstens nur sehr schwer krystallinisch aus Aether von 0° herausfällt.

Für das Vorkommen eines Körpers wie Protagon im Gehirn sprechen besonders die physikalischen Eigenschaften des letzteren, welche nach Kühne's Wort es wohl geschickt machen, sich an der Zusammensetzung einer so eigenthümlichen Substanz, wie das Nervenmark eine ist, zu betheiligen. Dazu gehört die Eigenschaft des frischen Hirnmarkes, Osmiumsäure unter Annahme einer schwärzlichen Färbung zu reduciren, welche an den Myelinformen des Protagons, die es in Mengung mit Wasser annimmt, auch gefunden wird, wenngleich erst

nach längerer Einwirkung. Bezüglich der Bildung von Myelinformen entwickelt es dieselben gleich dem Nerven erst in seiner beginnenden Zersetzung. Bevor das Protagon, über Schwefelsäure getrocknet, wasserfrei wird, gewinnt es ein wachsartiges Ansehen; im Wasser quillt es zu einer durchsichtigen kleisterartigen Masse, in seinen Lösungen erscheint es stets opalisirend. Es wird weiter unten zur Sprache kommen, dass auch die pathologischen Zustände des Nerven Bilder von derartigem Ansehen geben.

Wenn Lecithin und Cerebrin, das letztere ein phosphorfreier Körper, auch die kleisterartige Beschaffenheit von Lösungen und myelinartige Formen zeigen, so widerspricht dies dem Hervorgehen dieser Körper im Gehirn aus Protagon keineswegs; dagegen widersprechen ihre von Diakonow und Müller angeführten hygroskopischen Eigenschaften dem Mangel der Hygroskopie des Protagons, worauf Blankenhorn und Gamgee hinweisen. Es sei nicht denkbar, wenn das Protagon ein Gemenge der letzteren Körper sein sollte, wie aus zwei hygroskopischen Körpern ein nicht hygroskopischer sich zusammensetzen sollte. Vielmehr möchte die Hygroskopie wohl erst aus jener viel eingreifenderen Darstellungsweise hervorgehen, welche das Lecithin und Cerebrin als entferntere Gehirnbestandtheile erkennen lässt, vor deren Darstellung die Eigenschaften des Protagons, der näheren Gehirnbestandtheile, auftreten.

Die Zusammensetzung des Cerebrins ist in der Formel $C_{69\cdot08} H_{11\cdot47} N_{2\cdot13}$ nach Parcus und die des Lecithin in der Formel $C_{44} H_{90} NPO_9$ nach Diakonow ausgedrückt. Diese Zusammensetzung widerspricht keineswegs der Voraussetzung von Lieblich und der übrigen Darsteller des Protagons, dass Cerebrin und Lecithin unter seine nächsten Spaltungsproducte gehören.

Das phosphorhaltige Lecithin findet sich nach Hoppe-Seyler in allen entwicklungsfähigen Zellen, in schnell wuchernden pathologischen Geschwülsten, im Samen, im Eidotter, und von letzterem führt es den Namen. Dem Lecithin und Protagon sind die bei Erwärmung des Protagons schon unter 100° C. auftretenden Spaltungsproducte Glycerinphosphorsäure, Fettsäuren, für das Protagon Stearin (für die verschiedenen Lecithine Palmitin- und Oelsäure) und andererseits die Basis Neurin gemeinsam, welche phosphorfrei in krystallinischen Nadeln gefällt wird. Die Phosphorsäure des Gehirnes ist bei der geringen Menge seines Nucleins nicht nur an die beiden phosphorhaltigen Körper gebunden, weil nach Ausscheidung der von Geoghegan als Lecithin benannten Körper noch die Gehirnasche 23 Procent Phosphorsäure enthält.

Quantitative Analysen mit der nach Drechsel's oben angeführten kritischen Bemerkung sehr ungenauen Darstellung von Lecithin und Cerebrin hat Petrowski gesondert für die graue und weisse Substanz gegeben:

	grau	weiss
Wasser	81·60	68·35
Fester Rückstand darin	18·40	31·65
Albumin und Glutin	55·37	24·73
Lecithin	17·24	9·90
Cholesterin und Fette	18·68	51·91
Cerebrin	0·53	9.55
In wasserfreiem Aether unlösliche Stoffe	6·71	3·34
Salze	1·45	0·57

Der Wassergehalt der einzelnen Hirntheile ist nach Bernhardt sehr verschieden: die Hirnrinde enthält 86 Procent, das Hemisphärenmark 70 Procent, die Oblongata 74 Procent, während das Cervicalmark 73 Procent, das Lendenmark 76 Procent, der Sympathicus 64 Procent Wasser enthält.

Das Neurokeratin Kühne's und Ewald's ist nur in heisser concentrirter Kalilauge und Schwefelsäure löslich und macht nur 15 bis 20 Procent der durch Alkohol und Aether schon extrahirten getrockneten Hirnsubstanz aus. Das Lecithin und Cholesterin der grauen Substanz soll nach Petrowski nicht aus der eingemengten weissen Substanz, sondern aus den Zellen herstammen.

Dass die phosphorhaltige Substanz im Marke des Gehirnes nicht mit dem Lecithin zusammenfalle, sondern ein für die Gehirnsubstanz charakteristischer Körper, das Protagon, im Spiele sei, scheint schon daraus zu erhellen, dass die biologische Bedeutung, die dem Lecithin zugesprochen wird (Hoppe-Seyler) einen Anstoss zur Vermehrung der Gewebselemente involvirt; die Gewebselemente aber erfahren im physiologischen Hirne schon eine Zeit vor der Geburt keine Vermehrung. Es taucht allerdings um die Zeit, in welcher die ursprüngliche graue Hirnmasse zu weisser Substanz wird, vor der Markscheidenbildung, ein Begebniss auf, welches mit Vermehrung von Elementen zusammenfiele, nämlich die Bildung der Fettkörnchenzellen, die der Markbildung vorangeht. Doch erneuert sich dieser Vorgang im physiologischen Leben nie wieder, daher auch Hoppe-Seyler, wie früher schon Kühne, für die Bedeutung des Markes im Gehirne die isolirte Leitung einerseits in Anspruch nimmt, anderntheils darauf hinweist, dass schnelle Perception und Bewegung nur durch die markhaltigen Fasern vermittelt werde, während zu den glatten Muskeln nur marklose Fasern laufen.

Nirgends vermittelt das weit verbreitete Lecithin Leitungsvorgänge, wie sie an das Hirnmark gebunden sind, so dass hier ein anderer Körper, der einheitlich, aber chemisch complicirter sein kann, mit weit mehr Wahrscheinlichkeit vorauszusetzen ist. Pathologische Vermehrungen der Kerne und vielleicht auch der Nervenzellen ereignen sich sicher; da ihnen nun immer die Kerntheilung vorangeht, so liegt dafür ein zweiter, zur plastischen Instigation geeigneter phosphorhaltiger Körper vor, welcher nur durch einen gezwungenen Gedankengang ausser Beziehung zur Vermehrung solcher Elemente gesetzt werden könnte.

Was die Beziehung des Protagons zur Raschheit der Leitung betrifft, so muss man aus zwei Gründen das Mark mehr in Beziehung zur Ernährung der Fasern als zur Leitung setzen und die Raschheit der Leitung möchte daher mit einer Ernährungsbegünstigung zusammenfallen, zu welcher die Zusammensetzung des Markes sich eignet. Die Leitung geht eben auch in marklosen Fasern vor sich, sie wird ferner eingeleitet an der Peripherie, wo die letzten Theilungsäste der Nerven und wahrscheinlich des Achsencylinders selbst marklos sind, und andererseits wird sie eingeleitet von den grauen Centren, in welchen der Achsencylinder in die marklosen Ganglienzellen-Fortsätze übergeht.

Schon nach dem Ritter'schen Gesetze weiss man, dass die motorischen Nerven nach Durchschneidung früher vom Centrum aus absterben, weil hier die Reizquelle liegt und die durchschnittenen sensiblen Nerven im peripheren Stücke zunächst absterben, weil für sie die Reizungsquelle an der Peripherie liegt. Einestheils geht also die Ernährung vom marklosen Gewebe des Achsencylinders aus, das central und peripher die Reize empfängt und im Reize selbst liegt das Incitament der Ernährung. Dieses wäre dahin aufzufassen, dass im Sinne Virchow's der Achsencylinder eine Attraction auf das Ernährungsplasma ausübe, welche unter Vermittlung der Reizung am wirksamsten ist. Man hat also an das Mark wirklich nur zu denken für die Rolle einer die Raschheit der Leitung begünstigenden Beihilfe für die Ernährung des Achsencylinders. Wenn man beim Ernährungsvorgange wegen der venösen Beschaffenheit des aus dem Gehirn abfliessenden Blutes an einen Oxydationsvorgang denken muss, so wäre zugleich anzunehmen, dass dieser durch das Mark gefördert werden kann, weil letzteres es ist, das Osmiumsäure durch Entziehung von Sauerstoff zu reduciren vermag, wobei vielleicht sein reicher Phosphorgehalt eine Rolle spielt. Kühne macht vom chemischen Standpunkte aufmerksam auf die von Helmholtz nachgewiesene Langsamkeit der Nervenleitung; dieselbe entspricht nicht der Fortleitung eines physikalischen Agens, wie etwa die Elektricität es ist, sondern weist auf das Vorschreiten chemischer Veränderungen von Querschnitt zu Querschnitt in der Länge des Nerven während des Leitungsvorganges hin. Für die Leitung kommt aber wegen seiner Continuität nur der Achsencylinder erst in Betracht. Die Markscheide ist discontinuirlich, und zwar erst in der Gegend der Ranvier'schen Schnürringe, wo das Mark wie unterbrochen erscheint, ohne dass hierbei die Markscheide unterbrochen wäre, nachdem Rumpf gezeigt hat, dass, wenn man durch Quellung des Achsencylinders bei Wasserzusatz das Mark austreibt, dasselbe an den Schnürringen in seinem Fortflusse zwar ein wenig staut, aber die Strömung sich innerhalb der Markscheide durch die Schnürringe hindurch fortsetzt. Zweitens besteht das Mark durch die Lantermann'schen Septa aus schachtelhalmartig ineinandergesteckten Segmenten. Es ist durch die Verdauungsversuche Kühne's und Ewald's und durch Rumpf's Untersuchungen dargethan, dass diese Septa Hornsubstanz enthalten, welche von der Schwann'schen Markscheide zur hornführenden Achsencylinderscheide hinführt, und dass ferner ein Fachwerk hornführender Substanz auch zwischen diesen Segmenten das Mark durchzieht. Jene complicirten Bilder, welche zuerst Stilling über ein angebliches Röhren- oder Balkensystem im Marke beschrieb, fallen wohl mit dem keratoiden Netzwerke desselben zusammen.

Wäre der Ausdruck: keratoide Substanz richtig für die Mark- und Achsencylinderscheide, so wäre der *Cil. axis* durch eine Substanz von zweifellos niedrigerer Durchgängigkeit, als Mark und Achsencylinder es sind, vom Marke isolirt. Der richtige Ausdruck: hornführende Scheiden aber zeigt, dass die keratoide Substanz von für die nutritive Endosmose günstigen Substanzen unterbrochen ist. Wenn der Achsencylinder während der Erregung geeigneter ist, chemische

Substanzen aus dem Marke zu attrahiren, die parallel der grösseren Leitungsgeschwindigkeit markhaltiger Fasern die chemischen Umsätze während der Leitung in ihm erhöhen, so stellt seine aus Horn- und Glutinsubstanz bestehende Scheide gleichsam ein Sieb dar, welches die Ernährung, soweit aus dem Marke attrahirt wird, auf denselben nicht mit der Intensität eines Stromes, sondern mit dem feineren Einflusse eines Regens wirken lässt, und man kann die nur theilweise endosmotische Durchgängigkeit der Neurokeratinscheide als einen Regulirungsapparat ansehen, welcher mit den physiologischen Bedürfnissen des Achsencylinders zusammenhängt. Aber auch die Marksubstanz in den peripheren Nerven ist von einer derartigen Hornscheide umschlossen und im Innern unterbrochen. Eine solche Regulirung des Ernährungsplasma ist demnach auch für die Markscheide, für die Schwann'sche Scheide zu beanspruchen. Die Ernährung des Markes scheint dadurch in eine besondere Selbstständigkeit gegenüber dem Plasmastrom aus den Gefässen gesetzt zu sein und eine Gleichmässigkeit ihres Chemismus begünstigt. Daran muss man auch wegen der weiteren mit der Ernährung zusammenhängenden Veranstaltung denken, dass das überhaupt weitmaschige Gefässnetz des relativ blutarmen Markes nur an der Oberfläche zusammengesetzter Bündel wegläuft und die einzelnen Nervenfasern ganz ausser Contact mit den Gefässen stehen, deren Plasma durch die Schwann'sche Scheide auch wieder nur als Regen, nicht als Strom mit dem Marke in Contact tritt. Die vielfache Unterbrechung des Markes durch hornführende Substanz würde aber einem einfachen Leitungsvorgange sehr im Wege stehen, während die Vorstellung langsam von Abschnitt zu Abschnitt fortschreitender chemischer endosmotischer Vorgänge dadurch nur begünstigt wird.

Der elektrische Nervenstrom ist wohl nur als eine Nebenerscheinung der chemischen Vorgänge zu betrachten, deren die Nervenphysik habhaft geworden ist. Der ruhende Nervenstrom von Dubois hängt mit dem Erregungsvorgange bekanntlich nicht zusammen, er erfährt durch die negative Schwankung eine Störung. Man könnte die chemische Beziehung aus den Ernährungsuntersuchungen der 24stündigen Secrete begreifen, welche viele Chemiker im Hinblick auf die Phosphorausscheidung unternommen haben, indem sie von dem Satz ausgingen, dass die Ernährung des Nervensystems einen nachweisbaren Antheil an der quantitativen Phosphormenge im Harne und den Faeces nehme. Hier sind vor Allem die Untersuchungen Mendel's über den Phosphorgehalt des Harnes zu berücksichtigen und ein Citat, das sich in der betreffenden Arbeit findet. Es wurde der Phosphorgehalt des Urines nach seinen Unterschieden, welche Schlaf und Wachen, also Gehirnzustände, zu bedingen scheinen, untersucht. Nach Mendel wäre der Nachturin constant reicher an Phosphorsäure, als der Tagurin; die Ausfuhrstoffe des Gehirnes würden also durch den Schlaf zunehmen. Diese Thatsache entspricht den Lehren Burckhardt's über die Hirnbewegungen. Derselbe setzt die Gefässwelle in ein mechanisches Verhältniss zur Abfuhr des Lymphstromes; er sagt zugleich, dass die Wirkung der Gefässwelle während des Wachens, während geistiger Arbeit, also bei Hirnerregung, durch Unterbrechung

sehr unregelmässig sei, der regelmässige Ablauf der peristaltischen Gefässbewegung aber dem Schlafe angehöre, so dass die chemische Restituirung des Gehirnes durch den Schlaf der gesteigerten Abfuhr seiner Ausfuhrstoffe zuzuschreiben sei. Das Citat Mendel's betrifft den Ausspruch von Wood, dass er im Zusammenhange mit geistiger Arbeit im Harne bei unwesentlicher Steigerung der phosphorsauren Alkalien eine sichere und überwiegende Verminderung der phosphorsauren Erden gefunden habe. Er meint daher, dass das Nervengewebe während geistiger Arbeit wie das Muskelgewebe zunehme, und dadurch die phosphorsaure Ausscheidung sich vermindere; er sieht in der chemischen Seite des Erregungsvorganges einen synthetischen chemischen Process und eine Verminderung der Spaltungsprocesse. Diese Anschauung hat viel Anziehendes, wenn wir bedenken, dass das Phänomen der Erinnerung eine bleibende positive Leistung aus dem Erregungsvorgange her ist, und es ist viel klarer, dass ein synthetischer chemischer Vorgang solche bleibende functionelle Folgen hinterlasse, als dass sie aus dem die Ausfuhr vorbereitenden Spaltungsvorgange hervorgehen sollten. Der ruhende Nervenstrom besteht mit seiner Begleitung an vermehrten chemischen Spaltungs- und mechanischen Ausfuhrvorgängen auch im Schlafe. Wenn der functionell central oder peripher erregte Achsencylinder mit der Erregung eine Attraction an die Bestandtheile des Markes durch die hornhaltige Scheide hindurch entwickelt und zu einem chemisch-synthetischen Vorgange phosphorhaltige Substanz entnimmt, so wird der mit dem ruhenden Nervenstrome verbundene chemische Vorgang im Marke gestört, und die elektro-negative Schwankung würde einem dem Spaltungsvorgange des Stoffwechsels gegenüberstehenden synthetischen chemischen Vorgange im Achsencylinder und den Nervenzellen entsprechen.

Dass die Ernährung des Achsencylinders an sich, von der Begünstigung der isolirten und schnellen Leitung durch das Mark abgesehen, auf den Reizen, folglich auf seinem Zusammenhange an der Peripherie mit Empfindungsorganen und mit dem Centrum beruhe, hat Rumpf durch die Untersuchungen von Nerven dargestellt, welche zwar im lebenden Körper belassen, doch sowohl von der Peripherie als vom Centrum getrennt waren. Die Achsenfaser war unter diesen neuen Bedingungen verschwunden, aufgelöst, was, wenn ein abgetrennter Nerv auch in dem ihm adäquaten Menstruum bewahrt wurde, nur eine Zeit von 24 bis 75 Stunden beanspruchte. Die Einwirkung des Markes und der Gefässe genügt also nicht zur Ernährung der Achsenfaser.

Zugleich zeigte dieser Versuch, dass der von Max Schultze nach der Streifung des Achsencylinders und des Nervenzellenfortsatzes durch Silberbehandlung vorausgesetzte fibrilläre Bau des Achsencylinders nicht besteht, sondern nur eine Streifung durch Silberniederschlag in den Falten der hornführenden Scheide entsteht, indem Rumpf auch an den eben erwähnten achsencylinderlosen Scheiden noch die Silberstreifung zuwege brachte.

Die keratoide Scheide des Achsencylinders und Markes könnte auch noch durch den Druck, den dieselbe ausübt, für die feinen physiologischen Ernährungsbedingungen erforderlich sein. Am Achsen-

cylinder kommt sie beim Gehalte des Gehirnes an Hornsubstanz auch dem Gehirne zu, doch fehlt den Gehirnfasern, sowie denen des Sehnerven und des Rückenmarkes die Schwann'sche Scheide. An Stelle des Druckes aber, den man von der Schwann'schen Scheide auf das Mark voraussetzen darf, tritt in der Schädel-, sowie auch in der Rückenmarkshöhle eine andere Druckgrösse auf, welche bezüglich der Medulla durch die Spannung der *Membrana atlantis* sich verräth. Hierüber ist noch in chemischer Hinsicht der grössere Wasserreichthum des Gehirnes und Rückenmarkes in Betracht zu ziehen, welcher nach dem oben Gesagten auch einem durch den Mangel der Schwann'schen Scheide eintretenden grösseren Zuflusse des Plasma mit entsprechen könnte.

Diese Mittelbarkeit und Selbstständigkeit der Ernährung des Achsencylinders erschiene als eine Sicherung der Function gegenüber den Gehirnhyperämien. Gegen Anämie scheint das gesunde, unter normalen Erregbarkeits- und Attractionsverhältnissen des Achsencylinders, implicite der Ganglienzellen stehende Gehirn, welchem auch ein angeborne Enge der Arterien genügend ausschliessender Gefässbaum zukommen wird, eben durch die physiologische Constitution selbst wohl beschützt zu sein, wie theils die behauptete günstigere Erhaltung des Gewichtes des Centralorganes bei Verhungernden, anderntheils die cerebrale Arbeit von Menschen mit allgemeiner Anämie voraussetzen lässt. Die graue Substanz würde durch ihren höheren Wassergehalt ein Centrum für andere Ernährungsverhältnisse darstellen, als der Achsencylinder während seines nur als Leitungsorgan dienenden Verlaufes im Centralmarke und den peripheren Nerven. Die Schwankungen der Erregungsverhältnisse, soweit sie die Blutzufuhr betreffen, würden hauptsächlich von ihr abhängen. Ihr Phosphorgehalt würde bei dem Antheile von mehr als der Hälfte ihrer chemischen Zusammensetzung, welche die Eiweissstoffe bestreiten, von dem Parallelismus der Eiweisskörper mit dem Phosphorgehalte abhängig sein. Sie würde aber darum phosphorreicher als andere, aus Zellen zusammengesetzte Gewebe erscheinen, weil auch ihrem Bindegewebe ein grösserer Eiweissgehalt zukommt, als anderen Bindesubstanzen, so dass auch hierin die Begünstigung des Gehirnes im Phosphorgehalte zu erkennen wäre.

Der grauen Substanz kommt ihres Zellenreichthums wegen ein grösserer Gehalt des Nucleins zu, welches neben dem Protagon den zweiten ausgezeichneten phosphorhaltigen Körper in der Gehirnmasse bildet. Nur scheint das Nuclein im physiologischen Zustande und im fertigen Gehirn keine Rolle für Gewebsvermehrung zu spielen, wie im Eiter, der Hefe und seinen sonstigen Fundorten. Nachdem diese Rolle desselben ausgeschlossen ist, so dürfte ausser der Charakterisirung des Gehirnes durch Phosphorgehalt besonders die Thatsache hervorleuchten, dass der Kern einen nutritiven Einfluss innerhalb des eiweisshaltigen Protoplasma ausübt. Die nutritive Leistung für die Erhaltung des Protoplasma verschwindet in pathologischen Gehirnprocessen, wenn die Kerne der Ganglienzellen durch Theilung die gewebebildende Rolle des Nucleins wieder hervortreten lassen, wobei das Protoplasma des Zellkörpers schrumpft und untergeht.

Die Ernährung des Achsencylinders, welcher ein Bestandtheil der Nervenzelle ist und ihrer Fortsätze, die zum Theil Achsencylinder werden, lässt einen identischen Modus voraussetzen. Jastrowitz hält die graue Substanz für das Hilfsmittel der isolirten Leitung, soweit sie in der grauen Substanz in Betracht kommt. Wenn die Streifung des Achsencylinders und die Streifung, welche Remak an den Fortsätzen der Ganglienzellen und Schultze innerhalb ihres Protoplasmas wahrgenommen hat, ein und dieselben Vorgänge sind, die nach Rumpf auf Faltung der hornführenden Scheiden beruhen, so müsste ihr Vorhandensein auch für die Fortsätze der Nervenzellen und ihr Protoplasma selbst vorausgesetzt werden. Es wäre auch sehr wohl denkbar, dass eine Scheide, welche verästigten Nervenzellen angehört, die so viel Fixationsstellen im Bindegewebe hat, als sie Aeste ausschickt, bei der Isolirung von all diesen Fixationspunkten abgetrennt, ihre physiologische Spannung verliert und sich nach allen Richtungen faltet, so dass jene Schultze'schen Linien, die Boll auch an Rindenzellen durch Osmium zeigte, sowohl in den Formen, welche von einem Fortsatze zum anderen ziehen, als in den concentrisch um den Kern verlaufenden dunklen Linien auch ohne feinfaserige Structur durch Faltungen erscheinen könnten.

Der grössere Reichthum der Rinde an Plasma wäre von ihrem dichteren Gefässnetz herzuleiten. Die Nervenzelle würde noch immer eine besondere Regelung ihrer Ernährung durch nur siebartige Durchgänge in keratoiden Hüllen finden, während die kurzen Strecken, welche der nackte Nervenursprung in der grauen Substanz vor der Markumhüllung durchmisst, für die Raschheit der Leitung gar nicht in Betracht kommen. Andererseits bleibt aber das graue Fasernetz gleichfalls marklos. Es lässt sich aber auch die Schwierigkeit, welche die Irradiation bei der Verlangsamung der Leitung in der grauen Substanz findet, geradezu vielleicht durch den Abgang des Markes an den anastomotischen Fortsätzen der Nervenzellen erklären, da letzteres als Träger einer Beschleunigung der Leitung aufzufassen ist.

Für das Verständniss der Ernährungsanordnung während der Gehirnleistung gebietet es die Klarheit, von den Irradiationsvorgängen in der grauen Substanz zunächst abzusehen, wenngleich nicht anzunehmen ist, dass irgend ein Vorgang der Hirnthätigkeit nur einzelne Nervenzellen im Spiele derselben erregte. Darum muss eine Irradiation im bescheidenen Umkreise vorausgesetzt werden, soweit immer eine Zahl von Zellen mit einander thätig ist. Doch der Gedankenablauf ist eine Leistung der Associationsbündel, die in sehr complicirter Weise vor Allem schon die einzelnen Bestandtheile eines sogenannten Erinnerungsbildes unter einander verbinden. Die associirten Erregungscomplexe, welche die Erinnerungsbilder darstellen, sind aber wieder nur die Ausgangspunkte der Erregung für weiter ausgreifende Associationen, welche die Schlussprocesse darstellen. Es wurde von der Begünstigung gesprochen, welche das Eintreten vieler, relativ selbstständiger Arterien der Pia in die weite Oberfläche der Hirnrinde für die gesonderte Erregung örtlich umgrenzterer Gruppen von Ganglienzellen bewirkt, weil jedes Erinnerungsbild und jeder Schlussvorgang andere Gruppirungen erfordert. Nur bezüglich der

Projection gibt es locale Erregungsherde, während das Spiel der Associationssysteme die locale Beschränkung des Erregungsvorganges aufhebt, sobald das Vorderhirn in Function ist. Die Localisation ist demnach nur ein Hilfsmittel zur Ansammlung beziehungsloser, unräumlicher, zeitfolgeloser Reize, Rohmaterial für die Verarbeitung durch Association, welcher dagegen gar keine locale Begrenzung innerhalb der Hirnrinde gesetzt ist, was die Länge der die entferntesten Hirnlappen mit einander verknüpfenden Associationsbündel schon beweist.

Es ist zu erwägen, dass jeder Gedankenvorgang von einem Erinnerungsbilde ausgeht, welches mit einer Unzahl anderer Hirnstellen in Verbindung steht. Im einzelnen Denkacte aber tritt eine Anordnung ein, welche das den Denkact einleitende Erinnerungsbild mit einer weit geringeren Zahl von Herden der Rinde in Verknüpfung setzt, so dass stets die Breite der actuellen Verknüpfung nur einen Antheil der Breite der bestehenden Verknüpfungen mittelst der Associationsbahnen benützt. Wenn wir in der Function einen synthetischen chemischen Process sehen, so werden die functionirenden Hirnzellen und Bahnen eines plasmatischen Zuwachses bedürfen. Das gesonderte Fortschreiten der Leitung ist begreiflich, wenn wir den Nervenelementen eine längs der Bogenbündel laufende nutritive Attraction zuschreiben. Nehmen wir im Sinne Fechner's von den Erinnerungsbildern und ihren Verbindungen an, dass sie im Gehirne gleichzeitig zwei Intensitätshöhen ihrer Erregung darbieten, vermöge deren die im jeweiligen Gedankenacte verwendeten über der Schwelle des Bewusstseins stehen, die anderen unterhalb der Schwelle des Bewusstseins bleiben, so können wir diesen Ausdruck dahin übersetzen, dass die Träger der über der Schwelle stehenden Vorgänge in intensiverer nutritiver Attraction begriffen sind, als die gleichzeitig aus dem Spiele bleibenden Elemente. Dies ist aber nur ein gradweiser Vorgang, weil auch ohne die Helligkeit des Bewusstseins Erregungen wie Wahrnehmung wirken und gleichzeitige oder nach einander eintretende Erregungen sich associiren, welche Associationen, obwohl gleichsam im Unbewussten, d. i. unter der Schwelle gebildet, doch als fertige Schlussprocesse auch über die Schwelle treten können, wenn eine attrahirende Gruppe von Elementen in diesen Gebieten nutritive Attraction durch Associationen in jener Intensität anregt, dass sie nach Fechner aus der Erregungsphase des partiellen Schlafes in die des partiellen Wachens gelangen können.

Die Einrichtungen im Gehirn zeigen uns aber, dass ausser der Attractionswirkung noch ein nutritiver Vorgang bestehe, welcher, von der Herzwirkung abgesehen, in der Wirksamkeit des Gefässcentrums besteht, so dass die functionellen Hyperämien nicht allein aus der Attractionswirkung bestritten werden. Wenn wir auf den selbstständigen Modus der Wirkung des Gefässcentrums auf das Gehirn zurückblicken, so äussert er sich in der Gefässwelle, welche ein gefässverengerndes Moment der Arteriensystole und ein gefässerweiterndes der Arteriendiastole einschliesst. Die Denkvorgänge aber unterbrechen sich nicht synchronisch mit der Arteriensystole, daher ihre Beziehung zu der functionellen Hyperämie selbstständiger sein muss. Dieser

selbstständige Einfluss der Denkacte könnte davon hergeleitet werden, dass die Rinde gegenüber dem subcorticalen Gefässcentrum selbst ein Centrum darstellt. Diese Rindenfunction aber stellt sich in einen directen Gegensatz zur functionellen Hyperämie. Wird diese nämlich durch Erregung von Rinde, welche das Associationsspiel anspinnt, hervorgerufen, so ist im Gegentheil die Verengerung der Gefässe eine Folge von Rindenerregung, die Erweiterung eine Ausfallserscheinung von Rindenleistung. Wir müssen daher zum Verständnisse einer die Attractionserscheinungen des Plasma unterstützenden und in einer bestimmten Dauer ermöglichenden functionellen Hyperämie an eine andere Thatsache denken.

Fechner bestreitet die Spontaneität der Bewegungsacte, weil sie sich ausserhalb des umfassendsten Weltgesetzes stellen würden, nämlich des Gesetzes über die Erhaltung der Kraft innerhalb eines geschlossenen Systems von Kraftanordnung. Vermöge dieses Gesetzes kann Arbeit nicht entstehen, ohne dass andere Arbeit gleichzeitig verschwindet. Er führt für die Anwendbarkeit dieses Gesetzes auf die Hirnleistungen die Thatsache an, dass starke Muskelarbeit und starke Denkarbeit nicht gleichzeitig vom Gehirne ausgehen. Wenn ein Mann, der Körperarbeit verrichtet, einen Denkprocess verfolgt, so lasse er die erhobenen Arme sinken und umgekehrt kann während einer grossen Körperanstrengung kein Gedankengang ausgeführt werden. Es hemmen sich also Functionen des Vorderhirnes, je nachdem die eine oder die andere im Vorderhirn gerade vorwiegt. Goltz constatirt die Hemmung des Quackreflexes beim Frosche durch andere auf die graue Substanz gleichzeitig übertragene Erregungen.

Wir erfahren aber aus den Forschungen Burckhardt's, dass die Einwirkung des Gefässcentrums auf die peristaltische Gefässbewegung in ihrer Regelmässigkeit geändert wird durch die Thätigkeit der Hemisphären, und dass, wenn diese am tiefsten sinkt, im Schlafe, jene Arteriensystole und -Diastole regelmässig vor sich geht. Aus diesen Störungen des Gefässcentrums durch die Hirnfunction geht hervor, dass die Gefässnerven der Rinde nicht unmittelbar an deren Gefässe treten, sondern im subcorticalen Gefässcentrum unterbrochen werden, so dass für die Gefässinnervation von der Rinde her stets die Mithilfe der subcorticalen Centren in Anspruch genommen wird.

Ich habe schon oben bemerkt, dass die Gefässcentra für den Rindeneinfluss in das Grau der vorderen Bahn des Stammes zu verlegen sind, in welcher auch die übrigen centrifugal von der Rinde erregbaren motorischen Bahnen verlaufen. Es wird daher, wenn die Hirnrinde als Gefässcentrum erregt ist, ein Zuwachs zu der Arteriensystole auf das Gefässcentrum übertragen, wodurch eine active Blutarmuth des Gehirnes entsteht, die im Allgemeinen selbstständig von einer körperlichen Blutarmuth ist. Da nun, wie oben bemerkt, die functionirende Hirnrinde kein Hinderniss der functionellen Hyperämie sein kann, so muss man annehmen, dass durch ihre physiologische Erregung die Phase der Arteriendiastole innerhalb der peristaltischen Bewegung vom Centrum aus einen Zuwachs erhält. Dies wäre dann erklärbar, wenn in der Hirnrinde eine lebendige Action nicht nur, wie Fechner bemerkt, als Denkact intensive bewusste Bewegungen

störte und umgekehrt, sondern dann, wenn die Associationsvorgänge auch auf die zweite motorische Leistung der Rinde, nämlich die Arterienverengerung, hemmend einwirkte.

Ich habe auf eine solche Anordnung der Kraftvertheilung in der Rinde zu Gunsten der functionellen Hyperämie schon gelegentlich ihrer Beziehung zum aggressiven Affecte gesprochen.

Die Structur der Elemente des Nervensytems.

Von

Dr. Sigm. Freud,

Secundararzt im allgemeinen Krankenhause.

(Nach einem im psychiatrischen Vereine gehaltenen Vortrag.)

Sehr bald, nachdem Nervenzelle und Nervenfaser als die wesentlichen Bestandtheile des Nervensystems erkannt worden waren, begannen die Bemühungen, die feinere Structur dieser beiden Elemente aufzuklären, wobei die Hoffnung von Einfluss war, aus der erkannten Structur Schlüsse auf die physiologische Dignität derselben ziehen zu können. Es ist bekanntlich nicht gelungen, nach einer dieser beiden Richtungen befriedigenden Aufschluss und Einigung zu erzielen: dem einen Autor gilt die Nervenzelle als körnig, dem anderen als fibrillär; die Nervenfaser oder deren wesentlicher Bestandtheil, der Achsencylinder, dem einen als ein Fibrillenbündel, dem andern als eine Flüssigkeitssäule, und dem entsprechend wird die Nervenzelle hier als der eigentliche Herd der Nerventhätigkeit gewürdigt, dort zur Bedeutung eines Kernes der Schwann'schen Scheide degradirt.

Da ich nun glaube, dass in meiner Untersuchung „Ueber den Bau der Nervenfasern und Nervenzellen beim Flusskrebs"[1] eine wohl begründete Lösung des uns beschäftigenden Problems gegeben ist, will ich mir erlauben, den Inhalt derselben an dieser Stelle vorzubringen. Vorher muss ich es aber rechtfertigen, dass ich den Flusskrebs zum Object meiner Untersuchung gewählt, oder dass ich den Ergebnissen derselben eine allgemeine Tragweite zuerkennen möchte.

Wir sind ja alle nur zu leicht geneigt, ein für die Gewebe oder Organe des Frosches nachgewiesenes Structurverhältniss auf den Menschen zu übertragen, während wir die an wirbellosen Thieren gewonnenen Erkenntnisse gern für unverwerthbar nach dieser Richtung halten. Ob eine solche Uebertragung über eine grössere oder geringfügigere Kluft in der Thierreihe statthaft ist, lässt sich kaum jemals mit Sicherheit sagen. Es wird von der Natur des jeweiligen Problems abhängen, ob wir in der Uebertragung einen mehr oder minder verlässlichen Ersatz für die directe Beobachtung annehmen können, und wir werden dabei immer Ueberraschungen und Enttäuschungen ausgesetzt bleiben. Je schwieriger aber die directe Beobachtung, je

[1] Wiener akad. Sitzb. LXXXV. Bd. 1882.

fundamentaler das fragliche Structurverhältniss ist, desto mehr Werthschätzung darf eine sichere Beobachtung an einer anderen Thiergattung beanspruchen; und dies trifft auch für unseren Fall zu

Es handelt sich um den feineren Bau eines einfachen Gewebes, dessen Elemente bei Wirbelthieren und Wirbellosen offenbar identische Formverhältnisse zeigen. Sehen wir von der Markscheide ab, die bekanntlich auch den Nerven des Amphioxus und der Petromyzonten unter den Fischen abgeht, wie einem Theil der Nervenfasern selbst beim Menschen zeitlebens, so haben wir obiger Behauptung kaum eine wichtigere Einschränkung hinzuzufügen. Die Nervenfaser ist hier wie dort ein Fortsatz der Nervenzelle; die Ansicht von Waldeyer,[1] welcher die Fasern der peripheren Nerven bei Wirbellosen immer nur durch Vermittlung einer fibrillären Masse im Ganglion mit den centralen Nervenzellen zusammenhängen liess, ist durch die Untersuchungen von Claus[2] berichtigt worden, derzufolge die Fortsätze der centralen Nervenzelle direct in Nervenfasern meist der gekreuzten Seite übergehen; die Existenz multipolarer Zellen im Nervensystem Wirbelloser, eine Zeit lang angezweifelt, ist nun sicher nachgewiesen; ja ich habe aus der Bauchganglienkette des Flusskrebses multipolare Zellen isolirt, welche ganz dem Schema von Deiters entsprachen: neben vielen verzweigten, in ihrer Substanz dunkleren Fortsätzen besassen sie je einen, der vom Anfang an drehrund, heller und unverzweigt erschien. Sicherlich gibt es Verschiedenheiten in der Structur des Nervengewebes der beiden grossen Thierclassen; nur dass bis jetzt eher die Uebereinstimmung auffällig ist, und dass die Verschiedenheit keine fundamentale zu sein scheint, wie ja auch die Entwicklungsgeschichte die Kluft zwischen Wirbelthieren und Arthropoden nicht mehr für unüberbrückbar hält.

Ueber den feineren Bau des Nervensystems der Wirbellosen schweben dieselben Controversen wie bei den Wirbelthieren, und es hat nicht einmal den Anschein, als ob die Erstreckung der Untersuchung auf so verschiedenartiges Material, als unter dem Namen der Wirbellosen zusammengefasst wird, an solcher Uneinigkeit Schuld wäre. Denn Autoren, welche alle Thierclassen berücksichtigt haben, sprechen sich für einen einheitlichen Bau der Elemente des Nervensystems aus, während von demselben Object verschiedene Untersucher ganz abweichende Beschreibungen geben.

Sowohl bei Wirbellosen als bei Wirbelthieren scheitert die Untersuchung der Structur der Nervenelemente an der grossen Zartheit und Hinfälligkeit der letzteren, so dass Reagentien mit der Erhärtung gleichzeitig in unberechenbarer und unbekannter Weise das Structurbild verändern. Die Untersuchung im überlebenden Zustand kann allein die massgebende sein; frisch isolirte Elemente untersuchen, ist aber nicht gleichwerthig mit der Untersuchung überlebender, denn die mechanische Verletzung beim Isoliren mit Nadeln, der chemische Insult durch fremdartige Zusatzflüssigkeiten reichen hin, die auf die Erhaltung der Structur gerichtete Absicht zu vereiteln.

---

[1] Untersuchungen über den Ursprung und den Verlauf des Achsencylinders bei Wirbellosen und Wirbelthieren. Zeitschrift für rationelle Medicin, XX, 1863.

[2] Der Organismus der Phronimiden. Arbeiten des zool. Institutes in Wien. II.

Als ich an meine Arbeiten über diesen Gegenstand ging, sah ich ein, dass es bei dem Stand der Dinge weniger auf die Breite als auf die Sicherheit der Beobachtungen ankomme, dass es vortheilhafter sei, einen Zweifel an der Uebertragbarkeit als an der Correctheit der Resultate zuzulassen und ich wählte das Object, welches mir als das günstigste erschien, ohne Rücksicht auf die mögliche Verschiedenheit zwischen Wirbellosen und Wirbelthieren. Ich wählte den Flusskrebs, weil dessen Elemente so gross sind, dass sie oft die Beobachtung durch die Hülle der Ganglien und Nervenstämme erlauben, und weil ich im Krebsblut eine unschädliche Zusatzflüssigkeit zu finden hoffte. Letzteres hat sich als nicht ganz richtig herausgestellt; doch ist es mir gelungen, solcher Elemente ansichtig zu werden, welche nach sicheren Kennzeichen als überlebende aufzufassen sind, und ich habe meine Anschauungen über die Structur der Nervenelemente nur an solchen überlebenden Zellen und Fasern gewonnen.

Die Beobachtung ist auch unter solchen Verhältnissen noch eine schwierige, die Anzahl der im überlebenden Zustande erhaltenen Elemente eine geringe. Welches die Kennzeichen dieses Zustandes sind, werden wir noch später erörtern; beginnen wir jetzt mit der Darstellung des feineren Baues der Nervenfasern beim Flusskrebs in Anknüpfung an die Angaben der ältesten Untersucher, welche sich uns auch als die werthvollsten erweisen werden.

Die Nervenfasern des Flusskrebses präsentiren sich unter Mikroskop zunächst als wasserhelle Röhren von elastischer, mit zahlreichen Kernen besetzter Wand, deren Inhalt bei Druck wie eine Flüssigkeit oder wenigstens sehr weiche Masse austritt und dann meist körnige Gerinnungen ergibt. So viel lehrten schon die Beobachtungen von Helmholtz,[1] 1842 in dessen Dissertation niedergelegt, und die Untersuchung der Gewebe des Flusskrebses von Haeckel in seiner Dissertation 1856. Aber schon im Jahre 1843 entdeckte R. Remak,[2] dass im Innern der breitesten (bis 0·1 mm.) Nervenröhren ein Bündel sehr zarter Fibrillen enthalten ist, welches er auch in den feineren Nerven vermuthete, aber nicht sehen konnte. Remak's Scharfblick erfasste die Anschauung, dass „das centrale Faserbündel zusammt dem gerinnbaren flüssigen Inhalt dem Achsencylinder (der Wirbelthiere) entspricht, wofür auch die von mir (Remak) bemerkte Längsstreifung des letzteren sprechen würde".

Haeckel[3] bestätigte Remak's Beobachtung und schloss sich dessen Hypothese an; seither haben aber fast alle Beobachter Remak's Fund bestritten oder dessen Bedeutung verkannt. Waldeyer dagegen, der auf Grund der breitesten Beobachtung für den fibrillären Bau der Nervenfaser eintrat, bestritt eine Zwischensubstanz der Fibrillen und fasste das dafür Beschriebene als Reste zertrümmerter Fibrillen auf.

Wenn wir die Nervenfasern des Flusskrebses und anderer Crustaceen (des Hummers, der Squilla etc.) unter den für die Erhaltung

[1] Wissenschaftl. Abhandlungen. 1882. II. Bd., p. 664.
[2] Ueber den Inhalt der Nervenprimitivröhren. Müller's Archiv, 1843.
[3] Ueber die Gewebe des Flusskrebses. Müller's Archiv, 1857.

der Structur günstigsten Bedingungen und an Elementen, die mit überlebenden Nervenzellen zusammenhängen, studiren, können wir nicht anders als Remak's Beobachtungen bestätigen und seine Vermuthungen durch Beobachtung zur Gewissheit bringen. In allen Nervenröhren des Flusskrebses ist ein Bündel zarter, scharf gezeichneter Fibrillen vorhanden, die, einander parallel laufend, keinerlei Verbindung mit einander eingehen. In den grössten, den „kolossalen" Fasern liegt dasselbe, wie Remak gesehen, central, von einem Cylinder weicher Substanz umgeben, in den feineren Nervenröhren ist diese einhüllende Substanz reducirt. Die directe Beobachtung schützt uns auch vor dem Irrthum, etwa Längsstreifen oder Faltungen der Wandung für fädige Inhaltsgebilde zu halten. Die Grösse der Elemente ermöglicht eine sichere Entscheidung durch Einstellung mit der Schraube; zum Ueberfluss kann man an den Ganglien der *Squilla mantis* oberflächliche Faserschlingen auf ihren optischen Querschnitt untersuchen, der die Fibrillen als im Innern der Faser enthaltene Pünktchen zeigt. Durch Druck auf eine kolossale Faser können wir das Fibrillenbündel zum Austritt bringen; wir sehen dann, dass die einzelnen Fäserchen nicht mit einander verklebt sind und dürfen annehmen, dass dieselbe Substanz, welche den äusseren Mantel bildet, auch die Zwischenräume zwischen den einzelnen Fibrillen ausfüllt. Wir gelangen so zum Resultat: Die Nervenfasern des Flusskrebses enthalten geradlinige Fibrillen, umgeben und isolirt von einer weichen Zwischensubstanz.

Freilich, diese Structur ist eine sehr hinfällige. Schon das Eindringen des Krebsplasmas von der Schnittstelle aus reicht hin, die Fibrillen in Körner zerfallen zu lassen, die eine Zeit lang durch die Anordnung in Längsreihen ihre Herkunft verrathen. Mitunter sucht man die Fibrillen vergebens in den feineren Nervenröhren, ja, man vermisst sie selbst in den kolossalen, aber nach sorgfältiger Untersuchung musste ich doch diese häufigen Misserfolge der Hinfälligkeit der Structur zur Last legen und die Fibrillen als ein immer und überall präformirtes Structurelement ansehen. Wer etwa in den feinen Fäden das Product einer eigenthümlichen Zersetzung des Nervenrohres erblicken will, dem ist entgegenzuhalten, dass man häufig genug eine fibrillär gebaute Nervenfaser körnig oder homogen werden sieht, aber niemals das Umgekehrte.

Die fibrilläre Structur der Nervenfaser ist am deutlichsten und gleichzeitig am haltbarsten an dem centralen Ende derselben, wo sie meist mit allmäliger Verbreiterung in die Nervenzelle übergeht. Dort sieht man nicht selten die Fibrillen einen Wirbel bilden, und dann verschwinden sie in der Substanz des Zellleibes. Ehe wir aber die Structur der überlebenden Nervenzellen beschreiben, wollen wir kurz anführen, welche Angaben über das Aussehen dieser Elemente in der Literatur vorzufinden sind.

Die meisten Autoren beschreiben die Nervenzellen des Flusskrebses als körnig oder als homogen; Remak ist wiederum zuerst eine concentrische Streifung des Zellleibes aufgefallen, die selbst nach Behandlung mit Reagentien hervortritt. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass das körnige Ansehen der Nervenzelle dem abgestorbenen

Zustande derselben entspricht; untersucht man überlebende Elemente, so findet man kaum ein isolirtes Körnchen in ihnen, vielmehr ist eine Streifung in ihnen deutlich, welche einerseits um den Kern concentrisch, andererseits gegen den Fortsatz convergirend verläuft. Diese Streifen entsprechen nicht etwa um einander gelegten Schalen, sondern setzen sich aus kurzen Stücken optisch dichterer Substanz zusammen, welche durch hellere Zwischenräume getrennt sind und nach kurzem Verlauf mit anderen dunkleren Bogenstücken zusammenfliessen. Ich kann die Beschreibung nicht gut von der Auffassung des Bildes trennen und will gleich sagen, dass ich diese Structur auffasse als ein Balkennetz protoplasmatischer Substanz, welches von einer homogenen Zwischensubstanz ausgefüllt ist. Wirklich haben diese Balken ganz das Ansehen des Protoplasmas in lebenden Zellen, und die Berechtigung, von einer zusammenhängenden Zwischensubstanz zu sprechen, ergibt sich aus Bildern, an denen das Balkennetz sich von einem grösseren oder kleineren Theile der Zellperipherie zurückgezogen hat, und nun daselbst eine glänzende, homogene Masse von demselben Ansehen, wie es der Zellkern bietet, sichtbar wird.

Die wichtigste Frage ist nun: Wie verhalten sich die Fibrillen der Nervenfaser in der Nervenzelle? Da sieht man denn mit aller Klarheit, wie die einzelnen Fibrillen, die im Uebergangsstück zwischen Zelle und Faser besonders deutlich geworden sind, in der Zelle angekommen, ihre scharfe Begrenzung verlieren und einzeln in Balken des gegen den Fortsatz hin offenen Netzes übergehen. Von einer Beziehung der Fibrillen zum Kerne oder von einem isolirten Verlauf derselben durch den Zellleib ist auch keine Andeutung zu sehen. Zumal an den bi- und multipolaren Zellen ist es offenbar, dass die Fibrillen der verschiedenen Fortsätze nur durch das Netzwerk im Innern der Zelle mit einander zusammenhängen.

Wir können also von der Structur der Nervenzelle des Flusskrebses aussagen: Die Nervenzelle besteht aus zwei Substanzen, von denen die eine, netzförmig angeordnete, sich sichtlich in die Fibrillen der Nervenfaser, die andere, homogene, sich wahrscheinlich in die Zwischensubstanz derselben fortsetzt.

Jetzt müssen wir aber nach der Begründung fragen, warum wir die eben beschriebene Erscheinung der Nervenzelle und nicht etwa die körnige als den überlebenden Zustand aufgefasst haben. Wir können uns darauf berufen, dass Zellen, die den netzförmigen Bau zeigen, unter unseren Augen körnig werden, aber niemals umgekehrt, und dass wir die ausführlich beschriebene Structur der Nervenzelle dort finden, wo wir auf möglichste Schonung der Structur rechnen dürfen. Wir können aber viel mehr entscheidende Argumente beibringen. An den körnigen Nervenzellen ist der Kern von einem dicken Contour eingerahmt, in seinem Innern feinkörnig und enthält meist zwei stark glänzende, homogene Kernkörperchen. Ganz ähnlich ist das Aussehen des Kernes an Präparaten, welche durch Reagentien conservirt sind. In den Zellen aber, welche wir als überlebende aufgefasst haben, erscheint der Kern entweder ganz verschwommen oder nur von einer feinen Linie begrenzt, er ist homogen, glänzend, und zeigt in seinem Inhalt ausser den beiden grossen Kernkörperchen

zahlreiche geformte Gebilde, welche Lage- und Gestaltsveränderungen vollführen. Diese Inhaltsgebilde sind entweder kurze dicke Stäbchen, oder lange, abgebogene Fäden, oder winkelig geknickte, gegabelte, rosettenartig zusammengesetzte, oft sehr zierliche Bildungen. Fasst man einen Kern mit solchen Inhaltskörpern in's Auge, so sieht man, wie die einzelnen Stäbchen und Stücke derselben sich von einander entfernen und sich einander nähern, wie bald hier bald dort ein früher tiefliegendes Glied einer solchen Figur an die Oberfläche kommt, oder wie complicirte Figuren zerbrechen und einzelne der Bruchstücke an eine andere Stelle im Kern gelangen. Diese Bewegungen geschehen etwa mit der Schnelligkeit der amöboiden Bewegung an weissen Blutkörperchen, also im Allgemeinen mit einer ziemlich wechselnden Schnelligkeit, welche jedoch innerhalb der für die Protoplasmabewegung beobachteten Grenzen bleibt.

Setzt man die Beobachtung einer solchen Zelle lange genug fort oder drückt man dieselbe, so verschwinden die Inhaltskörper sehr bald, der Kern wird fein granulirt, umgibt sich mit einem doppelten Contour und gleichzeitig wird der Leib der Zelle körnig. Es dürfte also keinem Widerspruch begegnen, wenn ich solche Zellen für überlebende erkläre und die an ihnen beobachtete Structur für die massgebende erachte.

Wenn wir aber übersehen, was uns die überlebende Nervenzelle an Structurverhältnissen geboten hat, muss uns auffallen, dass nichts davon eine Eigenthümlichkeit der Nervenzelle bedeutet. Derselbe Bau des Zellleibes ist durch zahlreiche Untersuchungen zahlreicher Autoren bei Drüsen-, Epithelial-, Geschlechtszellen nachgewiesen worden. Es scheint dies die allgemeine Structur des lebenden Protoplasmas zu sein. Ich will aus der grossen Menge von Belegen für diesen Satz nur einen herausheben: die Beobachtungen Kupffer's an den Speicheldrüsen von *Periplaneta orientalis,*[1] weil an diesen Elementen die netzförmig angeordnete Substanz des Zellleibes in directem Zusammenhange mit den eintretenden Nervenfibrillen steht, ganz wie an unserem Nervenpräparat vom Flusskrebs. Auch das Verhalten des Kernes im überlebenden Zustande, die geformten Gebilde desselben, welche Lebenserscheinungen zeigen u. s. w., entsprechen vollkommen unseren Kenntnissen über die Structur anderer Zellen und sind nur eine Ausdehnung derselben auf das Nervengewebe. Die veränderlichen Inhaltsgebilde insbesondere sind zumeist aus Anlass der Kerntheilung beobachtet worden; es liegen aber Gründe vor, sie auch in „ruhenden" Kernen anzunehmen. Nachdem wir also eine complicirte Structur der Nervenzellen beschrieben haben, sind wir auf einem Umweg dazu gelangt, denselben jede charakteristische Structur abzusprechen. Wir dürfen sagen: Die Nervenzelle besteht aus nicht differenzirtem, die Nervenfaser aus fädig differenzirtem Protoplasma. Die Fibrillen der Nervenfaser verhalten sich zum Leib der Nervenzelle wie die Flimmerhaare einer Flimmerzelle zu dem Protoplasmanetz derselben, dessen differenzirte und isolirte Fortsetzungen sie sind.

[1] Festgabe an C. Ludwig, 1874.

Nachdem wir die Structur des Nervengewebes an einem aus der Thierreihe ausgewählten Objecte erkannt haben, wird es vielleicht lohnend sein, zur Frage nach der allgemeinen Giltigkeit der erlangten Resultate zurückzukehren. Für die Nervenfaser ergibt sich nun das neue Argument, dass die fibrilläre Structur im Gegensatz zu einem homogenen oder körnigen Aufbau eine Differenzirung bedeutet, die man nicht leicht höheren Thieren wird absprechen wollen, wenn sie bei niederen nachgewiesen ist. Man darf auch aufmerksam machen, dass die Annahme einer Zusammensetzung der Nervenfaser aus hinfälligen Fibrillen und einer weichen Zwischensubstanz eigentlich allen guten Beobachtungen gerecht wird, welche über die Nervenfasern der Wirbelthiere gemacht worden sind. Die Controversen scheinen daher zu rühren, dass die einen Beobachter nur den einen, die anderen nur den anderen Bestandtheil der Nervenfaser nachzuweisen sich bemühten. So schliessen z. B. Fleischl[1] und Boll[2] aus unanfechtbaren Beobachtungen auf das Vorhandensein einer sehr weichen Substanz im Achsencylinder, leugnen aber unbegründeterweise die Fibrillen, auf welche ihre Beobachtungen keinen Bezug haben konnten. Fleischl und Boll nennen diese Substanz eine „Flüssigkeit", während die Annahme einer sehr weichen Substanz ihren Beobachtungen zu genügen scheint. Ob etwas eine Flüssigkeit im physikalischen Sinne des Wortes oder nur ein Körper von sehr geringer Consistenz ist, der darum noch eine complicirte Molecularstructur besitzen mag, lässt sich nach solchen Beobachtungen, wie sie die erwähnten Autoren angestellt haben, nicht entscheiden. Der Inhalt der lebenden Muskelfaser verhält sich ebenfalls wie eine Flüssigkeit und doch ist über dessen complicirte morphologische und Molecularstructur kein Zweifel.

Vor Kurzem erst ist es Kupffer[3] gelungen, die Fibrillen in den Nervenfasern des Frosches durch Behandlung mit Osmiumsäure, Färbung mit Säurefuchsin und Untersuchung mit starken Immersionslinsen zur Ansicht zu bringen. Die Sicherheit des Erfolges und die Regelmässigkeit der so dargestellten Fibrillen dürften den Streit um die Structur der Nervenfasern bei Wirbelthieren zu Ende bringen, obwohl Kupffer's Beobachtung nicht am lebensfrischen Gewebe gemacht ist. Prof. Kupffer hat es unterlassen, in seiner Veröffentlichung auf meine Befunde am Krebs Rücksicht zu nehmen, von denen er, wie ich einer freundlichen brieflichen Mittheilung entnehme, keine Kenntniss hatte.

In Betreff der Structur der Nervenzelle konnte ich mich schon, als ich meine Beobachtungen beim Flusskrebs niederschrieb, auf ganz übereinstimmende Angaben berufen, welche Schwalbe[4] über die Spinalganglienzellen des Frosches gemacht hatte. Wir finden also nachträglich, dass die Ausdehnung unserer Anschauungen von der Structur des Nervengewebes beim Flusskrebs auf die Wirbelthiere nicht allein auf den zu Eingang angeführten Erwägungen ruht,

[1] Ueber die Beschaffenheit des Achsencylinders. Festgabe an C. Ludwig, 1874.

[2] Ueber die Zersetzungsbilder der markhaltigen Nervenfasern. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1877.

[3] Sitzungsb. der baierischen Akad. 1883.

[4] Bemerkungen über die Kerne der Ganglienzellen. Jena'sche Zeitschr., 1875.

sondern sich auf stückweise Bekräftigung durch directe Beobachtungen berufen kann.

In vollkommenem, auch physiologisch bedeutsamem Gegensatz zu unserer Ansicht von der Structur der Nervenzelle steht die bekannte Darstellung M. Schultze's, in welcher gelehrt wird, dass die Fibrillen der Nervenfaser auch im Zellleib ihre Selbstständigkeit und Isolirung bewahren, indem sie nach complicirtem Verlaufe durch die feinkörnige Zellsubstanz in die Fibrillen eines anderen Fortsatzes übergehen. Die Zelle erscheint demnach wesentlich als eine Station zur Umlagerung der Fibrillen, welche durchgehende und ununterbrochene Leitungsbahnen darstellen. Die angebliche feinkörnige Zellsubstanz liegt, sowie der Kern, ausserhalb der nervösen Leitung, ein Schluss, den M. Schultze nicht selbst gezogen hat, der sich aber bei schärferer Fassung des von ihm mit aller Reserve Vorgebrachten zwingend ergibt. Damit stimmt zusammen, dass M. Schultze die bipolaren Nervenzellen für nichts Anderes als eine kernhaltige Stelle des Achsencylinders erklären kann, und dass er Bedenken trägt, eine „Endigung" der Nervenfaser in der Nervenzelle anzunehmen.

Wir dürfen wohl schwere Bedenken gegen die Massgeblichkeit der M. Schultze'schen Beobachtungen geltend machen. Zunächst wird deren Werth durch die Bemerkung gemindert, dass sie sich nicht auf überlebende, sondern abgestorbene Elemente beziehen. Dafür spricht das Aussehen des Kernes und das Körnige der Zellsubstanz, zusammengehalten mit der Angabe, dass diese Structurverhältnisse an Elementen erkannt worden sind, welche „frisch" mit Jodserum behandelt waren. Ferner geht aus M. Schultze's Worten klar hervor, dass die Fibrillen sich im Zellleibe der Verfolgung entziehen; es wird uns ausdrücklich gesagt, dass es nicht ein einzigesmal gelungen ist, den Verlauf einer Fibrille aus einem Fortsatze durch den Zellleib in einen anderen Fortsatz zu überblicken. Ich glaube, die Häufung der Fibrillen in den multipolaren Zellen, an welchen M. Schultze diese Beobachtungen ausführte, macht dieselben für den in Betracht kommenden Zweck sehr ungeeignet. Es scheint besser gerechtfertigt, die Structur der multipolaren Zellen durch das Studium der einfacher gebauten bipolaren und unipolaren zu erläutern, und wenn wir diesen Weg einschlagen, gelangen wir zu dem entgegengesetzten Ergebniss über das Verhältniss der Elemente des Nervensystems.

Wenn wir die Annahme machen, dass die Fibrillen der Nervenfaser die Bedeutung von isolirten Leitungsbahnen haben, dann müssen wir sagen, dass die im Nerven getrennten Bahnen in der Nervenzelle zusammenfliessen, dann muss uns die Nervenzelle als der „Anfang" aller Nervenfasern gelten, welche anatomisch mit ihr im Zusammenhange stehen. Es würde die Grenzen, die ich mir gesteckt habe, überschreiten, wollte ich vorbringen, was derzeit für die Giltigkeit der erwähnten Annahme vorliegt; auch weiss ich, dass das vorhandene Material nicht zur Entscheidung dieser physiologisch bedeutungsvollen Frage ausreicht. Wenn sich diese Annahme beweisen liesse, kämen wir ein gutes Stück in der Physiologie der Nervenelemente weiter; wir könnten dann daran denken, dass ein Reiz von gewisser Stärke die Isolirung der Fibrillen zu durch-

brechen vermag, so dass die Nervenfaser als Ganzes die Erregung leitet; wir könnten suchen, welche Innervationsstörung einer etwaigen Ernährungsstörung entspricht, durch welche die isolirte Leitung der Fibrillen in der Nervenfaser aufgehoben wird u. dgl., doch will ich dieses Gebiet verlassen und lieber aus der Histologie des Nervensystems ein Beispiel anführen, in welchem die Annahme der fibrillären Structur sich als aufklärend für ein morphologisches Verhältniss erweist.

Es ist lange bekannt, dass die Spinalganglien der Fische bipolare Zellen enthalten, deren Fortsätze nach entgegengesetzten Richtungen — central und peripher — verlaufen. Es ist durch die Untersuchungen von Ranvier,[1] dann von Key und Retzius[2] erwiesen worden, dass die Spinalganglienzellen der höheren Wirbelthiere nicht eigentlich unipolar sind, sondern einen Fortsatz besitzen, welcher nach längerem oder kürzerem Verlauf in zwei entgegengesetzt gerichtete Fortsätze auseinandergeht. Ich[3] habe dann gezeigt, dass bei einem der niedersten Wirbelthiere, dem Petromyzon, beide Zellformen in den Spinalganglien vorhanden sind und einander morphologisch vertreten, auch durch eine fliessende Reihe von Uebergangsformen verbunden werden. Nach diesen Befunden scheint die Ueberzeugung von der anatomischen Gleichwerthigkeit der bipolaren und der unipolaren Zellen mit getheiltem Fortsatz allgemeinen Eingang gefunden zu haben.[4] Die Annahme einer physiologischen Gleichwerthigkeit scheint dagegen auf Schwierigkeiten zu stossen. In der bipolaren Zelle liegt der Zellleib offenbar auf dem Wege der Nervenleitung, in der unipolaren Zelle liegt er seitab davon, und es scheint für die Leitung der Erregung einen kürzeren Weg aus dem centralen Fortsatz in den peripheren zu geben. Diese Schwierigkeit besteht aber nur so lange, als wir die Nervenfaser als eine einheitliche Leitungsbahn betrachten. Sobald wir in der Nervenfaser isolirt leitende Fibrillen annehmen, ist diese Schwierigkeit behoben. Es ist dann offenbar gleichgiltig, ob die isolirt leitenden Fibrillen beider Fortsätze von einander getrennt oder in einer Strecke neben einander liegen; der Weg der Erregung geht dann immer durch das Protoplasmanetz im Zellleib, und die morphologische Gleichwerthigkeit hat ihr physiologisches Correlat gefunden.

[1] Comptes Rendus, T. 81.
[2] Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes, 1876.
[3] Sitzungsb. der Wiener Akademie, LXXVIII. Bd., 1878.
[4] Vergl. Schwalbe's Lehrbuch der Neurologie, 1881.

Zur pathologischen Histologie der Hirnrinde bei Irren.

Von

stud. med. Victor Liebman aus Triest.

(Aus dem Laboratorium des Herrn Regierungsrathes Professor Meynert.)

Ueber die Technik, deren ich mich bei dieser Arbeit bediente, ist wohl sehr wenig zu sagen, dies Wenige aber von Bedeutung. Es ist mir gleich im Anfange meiner Arbeiten aufgefallen, dass, wenn man Schnitte, die in Nelkenöl aufgehellt wurden, mit jenen vergleicht, die einfach in Glycerin eingeschlossen wurden, man nicht nur einen gewaltigen Unterschied betreffs des Gehaltes derselben an Fetttröpfchen, Pigmenten uud Eiweissmolekülen beobachtet, sondern dass durch die Aufhellung Substanzen, die im Glycerin sehr deutlich hervortreten, entweder gänzlich verschwinden oder wenigstens bedeutend an Deutlichkeit abnehmen. Deshalb habe ich bei allen Untersuchungen einen Theil der Schnitte in Nelkenöl aufgehellt, einen andern nach Badung der Präparate im warmen Alkohol, um sie von den Cholestearinkrystallen zu befreien, die das Bild trüben würden, in Glycerin eingeschlossen. Es wurden grösstentheils Partien der Rinde aus den Centralwindungen, zuerst frisch zerzupft oder zerdrückt, in Kochsalzlösung, darauf nach Härtung in Alkohol oder in Müller'scher Flüssigkeit Schnitte, die mit Karmin, Eosin, Hämatoxilin gefärbt wurden, untersucht. Vor Allem untersuchte ich Gehirne von an *Dementia paralytica* Verstorbenen, und glaube Folgendes gefunden zu haben:

Der allerconstanteste Befund ist die hyaline Degeneration der Nervenzellen. Schon seit sehr langer Zeit sind wiederholt von verschiedenen Forschern Veränderungen an den Nervenzellen beobachtet worden, die alle darauf hinausgingen, dass jene eine homogene, glänzende Beschaffenheit, ein glasiges Aussehen zeigten. Einer der Ersten wohl, der Solches beschrieb, ist Rokitansky.[1] Er gab an, dass bei Geisteskranken und zumal bei Paralytikern in der Rinde die Ganglienzellen unter Aufblähung eine Umwandlung zu Colloidkörpern eingingen. Kurz darauf beschrieb Virchow,[2] bei Nephritikern degenerirte Nervenzellen. Diese würden grösser, verlören ihr körniges Aussehen; es verschwänden die Kerne oder sie würden in homogene Klumpen umgewandelt. Er vermuthete eine Art Amyloid-Degeneration, jedoch ohne charakteristische Jodreaction. Für diesen Zustand schlug er den Namen Sklerose vor. In der Nachbarschaft solcher Zellen fand er die Capillaren deutlich verdickt und auch glänzend, homogen. Mit dem Namen Sklerose belegte später Meynert[3] jene Veränderungen, die er in zahlreichen Fällen an Nervenzellen in der Rinde von Geisteskranken beobachtete. Der Process beginne mit einer hydropischen Aufblähung der Zellen, welcher eine Infiltration mit Protogon auf dem Fusse folge; dadurch würden die Nervenzellen in glasige, starre

[1] Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, II, S. 471.
[2] Virchow, V. A. X, S. 177.
[3] Meynert, Vierteljahrsschrift für Psychiatrie 1867, II. Heft.





Gebilde umgewandelt. In späteren Jahren haben noch zahlreiche Autoren Veränderungen derselben Art gefunden und verschieden gedeutet. Nur darin scheinen Alle übereinzustimmen, dass man immer an eine Infiltration und nicht an einen activen Process in der Zelle selbst dachte. Rokitansky zuerst und darauf noch viele Andere sprachen von Colloid. Als aber von dieser Gruppe durch v. Recklinghausen[1] das Hyalin ausgeschieden wurde, dessen Reaction und Verbreitungsweise genau studirt wurden, konnte Vieles, was unter dem Namen Colloid beschrieben worden war, nun dem Hyalin angereiht werden. Das ist auch für die Sklerose der Nervenzellen der Fall. Man muss nun die Befunde, welche man bei der *Dementia paralytica* in den frühen Stadien der Krankheit findet, von denen der späteren trennen. Im Allgemeinen sind Gehirne der ersten Gruppe stark hyperämisch, und haben eher an Gewicht zu- als abgenommen, die Hüllen sind in der Regel leicht abziehbar, so dass man wenigstens für dieses Stadium nichts von einer chronischen *Meningitis* bemerkt. Dagegen um auf die Veränderungen der Nervenzellen zurückzukommen, findet man schon in den allerfrühesten Stadien dieselben vergrössert, geschwollen, getrübt. Man kann von nichts Anderem sprechen, als von einer trüben Schwellung. Augenscheinlich hatte Meschede[2] Derartiges gesehen, als er als Hauptsache in der Paralyse die parenchymatöse Schwellung der Nervenzellen aufstellte. Ich weiss wohl, dass auch in normalen Zellen Pigment und Körnchen vorkommen, aber nie in solcher Masse, wie hier. An den Glycerinpräparaten sieht man die Contouren der Zellen scharf markirt, und letztere ganz mit dichter Granulirung besetzt. Die Grösse der Zellen ist an einzelnen Stellen so bedeutend, dass die grossen Pyramiden der vierten Schicht um das Doppelte grösser erscheinen. Dabei kann man nicht von einer hydropischen Aufblähung sprechen, wegen der mächtigen Granulirung. Freilich müsste man das thun, wenn man nur die aufgehellten Präparate berücksichtigen würde, denn in jenen ist die Trübung verschwunden und nur die grosse, blasse, schlechtcontourirte Zelle bleibt zurück. Zugleich mit der Zelle vergrössert sich der Kern und rundet sich ab. Da taucht gleich die Frage auf, welche ist die normale Form des Kernes? Meynert behauptet, dass für die grossen Pyramidenzellen der pyramidenförmige Kern das Normale sei; je jugendlicher und je intacter das Gehirn, desto häufiger sei der pyramidenförmige Kern. Auch nach meinen Untersuchungen würde sich das bestätigen; an Gehirnen von nicht Irren fand ich häufig pyramidenförmige Kerne; bei einem Kinde z. B., das an Nephritis gestorben, konnte man sehr leicht ersehen, dass im Allgemeinen die Kerne pyramidenförmig waren; dort aber, wo die Zellen durch die hydropische Schwellung vergrössert, undeutlich contourirt, blass waren, erschienen auch die Kerne vergrössert und abgerundet. Ich sah auch pyramidenförmige Kerne bei Thieren, so beim Hunde und Pferde. Also auch bei der trüben Schwellung im Anfangsstadium der Paralyse werden die Kerne grösser und abgerundet. Zugleich bemerkt man hie und da Zellen mit zwei Kernen, die entweder in der Längs-

[1] v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung.

[2] Meschede, V. A., Bd. 34, S. 88.

richtung der Zelle gelagert sind, wobei die dunkle Körnung dieselben umlagert und theilweise in die Fortsätze hineinragt, während einzelne Partien der Zelle frei bleiben (Fig. 1), oder man sieht einen grösseren Kern und darüber einen halbmondförmigen, der in die obere Rundung des ersteren hineinpasst; seltener habe ich Zellen mit drei Kernen gesehen, die neben einander liegend sich gegenseitig theilweise bedecken (Fig. 2). So viel Kerne, als Tigges[1] gesehen zu haben behauptet, habe ich bei der Paralyse nicht beobachten können, wohl aber bei Gehirnsyphilis, wo ich in der einzelnen Zelle bis sechs Kerne zählen konnte. Nachdem die Zellen, grosse und kleine Pyramiden, derartig verändert wurden, scheinen zwei weitere Möglichkeiten zu bestehen. In den selteneren Fällen, wahrscheinlich unter der Einwirkung eines hinzutretenden Oedems, löst sich die getrübte Zelle zu moleculärem Detritus auf. Man kann dann beobachten, wie sich um den Kern ein heller Raum bildet, wie sich Theile des Zellleibes von der übrigen Zelle ablösen; manchesmal sah ich eine Nervenzelle mit einem Kerne und unter demselben eine kreisrunde Oeffnung, die sicher einem zweiten ausgefallenen Kerne entsprach (Fig. 3). Solche Figuren wie die letztere mag auch Adler[2] gesehen haben, der von Vacuolen im Protoplasma der Ganglienzellen spricht. — Man sieht auch Zellen, die aus mehreren Theilen zu bestehen scheinen; ein Kern in der Mitte, in geringer Entfernung von demselben der Basaltheil der Pyramide, und die Spitze der letzteren in drei neben einander gelagerten Theilen geschieden (Fig. 4). Endlich findet man in den hochgradigsten Fällen nur den Kern, umgeben von losem moleculären Detritus. Dieser Ausgang der trüben Schwellung ist, wie gesagt, selten und, wenn er vorkommt, nur auf geringe Strecken beschränkt. Viel häufiger dagegen, ja constant, ist der Ausgang in hyaline Degeneration der Zellen. Die stark glänzende, glasige Substanz, die alle Reactionen des Hyalins gibt, die sich daher mit Karmin überaus stark tingirt, die, mit Jod behandelt, weder mahagoniroth und daher nicht amyloid ist, noch mit Schwefelsäure einfach roth wird und deswegen auch nicht Protagon ist, erscheint entweder zuerst am Rande der geschwollenen Zelle, oder in der Mitte. Ist Ersteres der Fall, so bemerkt man entweder einen hellen Ring, der die Zelle ganz oder nur theilweise umgibt. Oft hält dieselbe nur einen Fortsatz besetzt (Fig. 5), während die übrige Zelle immer noch stark granulirt ist, oder sie bildet irgendwo am Rande derselben einen glänzenden Buckel (Fig. 6). Die hyaline Degeneration kann jedoch auch vom Centrum der Zelle beginnen; und dann kann man ein zartes glänzendes Reticulum beobachten, das den Kern umgibt. Je weiter die Degeneration schreitet, desto mehr verschwindet die Körnung. Man kann nun beobachten, wie eine Zelle in der ganzen oberen Hälfte wulstig aufgetrieben ist und stark glänzt, während der untere Theil dunkel granulirt ist (Fig. 7). Endlich in noch weiteren Stadien erfüllt die hyaline Substanz die ganze Zelle. Diese glänzt in toto, hat runde, plumpe Contouren, nur an einzelnen Stellen bemerkt man noch einen geringen Ueberrest der

[1] Tigges, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 20, S. 313.
[2] Adler, Archiv für Psychiatrie, V, S. 349.

Granulirung (Fig. 8). Der Kern beginnt minder scharf contourirt zu erscheinen, vom Kernkörperchen ist nichts mehr zu sehen. Gleich hier kann ich erklären, dass mir absolut in keinem Objecte Bilder sich zeigten, nach welchen ich schliessen könnte, dass auch der Kern hyalin degenerire. Immer ist das Protoplasma der Zelle der Sitz der Degeneration. Ist nun letztere noch weiter vorgeschritten, so sieht man vom Kerne absolut gar nichts mehr, und nun resultiren die merkwürdigsten Gestalten. Bald hat die Zelle die Form einer Tulpe (Fig. 9), bald ragen Spitzen starr hervor (Fig. 10). An der Stelle, wo der Kern sitzt, sieht man oft eine Hervorwölbung der glänzenden Masse. Oft ist man im Stande, den Reichthum der Zelle an Fortsätzen zu bewundern, die, durch das Hyalin stark glänzend, nun leicht sichtbar geworden sind (Fig. 11). Die Zellen können aber auch kugelrund erscheinen. Ist die Degeneration bis zu diesem Punkte vorgeschritten, so bemerkt man entweder in späteren Krankheitsstadien oder an Partien, die im Processe weiter voran sind, Anzeichen, dass das Hyalin aus der Zelle fortgeschafft wird. Das sind mannigfache Spaltungen und Einkerbungen vom Rande aus; Zersplitterung einzelner Fortsätze der Nervenzelle, oder einzelner hyaliner Partikelchen aus dem Leibe der Zelle selbst. Diese kann schmäler werden und schliesslich zu einem unansehnlichen Dinge schrumpfen, an welchem man indessen noch immer die Stelle, wo der Kern sitzt, erkennen kann (Fig. 12). Dies zerbröckelte, fortgeschaffene Hyalin kann sich nun zu Ballen, zu Trauben, zu unregelmässigen Klumpen, zu wurstförmigen Gebilden vereinigen, und man findet es an den mannigfachsten Stellen der Rinde. Doch zeigt es nicht ganz und gar dieselben Charaktere wie das noch an die Zellen gebundene Hyalin. Erstens färbt es sich nicht mehr so stark mit den bekannten Färbungsmitteln, und zweitens, wenn sich das gebundene schon leicht in Nelkenöl löst, thut es dies in noch viel höherem Grade. Manchmal kann man sogar schon in den Nervenzellen selbst den Uebergang des Hyalins in sein zweites Stadium beobachten. So fand ich z. B. an einer Rindenpartie sehr viele freie, schwach gefärbte, wurstförmige hyaline Gebilde, daneben degenerirte Zellen, welche theilweise stark, theilweise sehr schwach gefärbt waren, so dass letztere schon einen Uebergang zu den freien Massen bildeten. Uebrigens werden wir später sehen, dass das Hyalin vor dem völligen Verschwinden noch ein drittes Degenerationsstadium durchläuft. Untersuchen wir schliesslich die Ganglienzellen in den allerspätesten Stadien der Paralyse, wo die Gehirne hochgradig atrophisch sind, oft ohne selbst jetzt chronische Meningitiden der Hüllen zu zeigen, so bekommt man häufig ein überraschendes Bild zu Gesicht: in einem ganzen Gesichtsfelde keine einzige intacte Nervenzelle; man sieht nur kleine glänzende, pyramidenförmige, sternförmige, halbmondförmige Körperchen. Der erste Gedanke, der sich Einem aufdrängt, ist, dass, nachdem das Hyalin der Zelle fortgeschafft wurde, auch die Kerne degenerirten. Dem ist aber nicht so. Betrachtet man die Präparate bei starken Vergrösserungen, so bemerkt man erstens in diesen polymorphen Körperchen den Kern eingeschlossen, und kann man sehr oft zu seinem Erstaunen die allerdings sehr blassen Contouren der Ganglienzelle wiederum erkennen. Es ist also von der Zelle der grösste Theil des Hyalins

fortgeschafft worden, nur ein kleiner Rest ist, um den Kern gelagert, zurückgeblieben. Dieser Rest bildet entweder dreieckige Figuren, die einen pyramidenförmigen Kern vortäuschen (Fig. 13), oder es hat den Anschein, als ob vom degenerirten Kerne zarte Fortsätze ausgingen (Fig. 14), und fragt es sich, ob nicht, durch ähnliche Trugbilder getäuscht, einige Autoren auf Fortsätze der Kerne geschlossen haben. Wir sehen also wieder die Zelle, den Kern und eine geringe Quantität von Hyalin um denselben, wie am Anfange der Untersuchung, aber mit welch riesigem Unterschiede! Im Anfange die dicht pigmentirte Zelle, nun kaum ein Schatten derselben. Dieser ganze Vorgang kann uns aber nicht wunderbar erscheinen. Es hat v. Recklinghausen das Hyalin als das Zooid der Zellen hingestellt im Sinne Brücke's; es ist ein normaler Bestandtheil der Zellen. Wenn diese nun durch pathologische Processe verändert werden, kann das Hyalin frei werden und mächtig aufquellen. Was wir hier bei den Nervenzellen beobachtet haben, ist keine vereinzelte Thatsache, auch nicht der Vorgang, dass die hyaline Degeneration sich aus der trüben Schwellung ausbildet. Man kann ohne Weiteres den Satz aufstellen: Wo Protoplasma, dort ist auch hyaline Degeneration möglich. Es ist mir zu umständlich, alle diejenigen Organe aufzuzählen, wo man Hyalin aufgefunden hat[1]; nur einiger will ich gedenken, bei welchen eine vollkommene Analogie mit den oben beschriebenen besteht. Untersucht man eine parenchymatöse Nephritis, so wird man in der Nachbarschaft der hyalinen Cylinder Epithelzellen finden, die theilweise dunkel granulirt, theilweise glasig, stark glänzend sind. Diese Zellen schweissen zusammen und bilden Cylinder. Auch die sogenannte wachsige Degeneration beruht darauf, dass die quergestreiften Muskelfasern sich vergrössern, trüben, die Querstreifung verlieren, bis sich aus ihrer Substanz glasige, hyaline Massen ausscheiden. Endlich dürfte minder bekannt sein, dass man bei der glatten Musculatur des Darmes in den mannigfachsten ulcerativen Processen glasige Klumpen in den einzelnen Fasern vorfindet, welche sich um den Kern lagern und denselben verdecken.

Aber ausser der hyalinen Degeneration der Nervenzellen kommen noch andere Veränderungen in den Gehirnen von Paralytikern vor. Vielfach sind Kernwucherungen in den Gefässwandungen beschrieben worden, doch findet man solche in den ersten Stadien gar nicht so häufig, ausgenommen jene Fälle von Paralyse auf syphilitischer Basis, wo man sie in exquisiter Weise studiren kann. Viel auffälliger, massenhaft und constant vorkommend ist die hyaline Degeneration der Gefässe. Einer der Ersten, der sie beschrieben hat, ist Wedl;[2] später haben sie viele Autoren auch in einzelnen Fällen von Geisteskrankheiten gesehen, doch Niemand hob den constanten Befund und seine Wichtigkeit hervor. Man findet sowohl die Capillaren, als die kleinen Venen und Arterien degenerirt. Letztere werden gewöhnlich durch den Process verdickt, in einen hellen glasigen Ring umgewandelt, so dass das Gefässlumen verkleinert erscheint. Es degenerirt sowohl Intima als Media, und manchesmal kann man sogar die Gefässscheide

[1] v. Recklinghausen, l. c.
[2] Wedl, Sitzungsb. der Akademie der Wissenschaften, 1859.

als zweiten hellen Ring das degenerirte Gefäss umgeben sehen (Fig. 15). Was die Venen anbelangt, so erscheinen sie nicht verdickt, sondern überaus stark glänzend; die Veränderung, welche die Wand dadurch erlitten hat, muss nicht minder gewaltig sein, denn sie begünstigt Processe, von denen ich gleich sprechen werde. Die Capillaren, und zwar die grösseren, werden in homogene Röhren umgewandelt, die kleinsten gehen eine eigenthümliche Veränderung ein. Letztere, welche die Grösse eines rothen Blutkörperchens nicht überschreiten, bestehen aus einer glashellen Membran, in welcher in gewissen Abständen ovoide Kerne eingestreut sind. Diese vergrössern und vermehren sich; man sieht sie zu Gruppen von zwei oder drei neben einander gelagert, wobei sie entweder gegen das Lumen zu oder nach aussen wachsen. In letzterem Falle können sie sich von der Capillarwand ablösen, im ersteren degeneriren sie hyalin, schweissen zusammen und füllen das Lumen der Capillaren mehr oder weniger aus, so dass man schmale, mehr oder weniger unterbrochene Bänder beobachten kann (Fig. 16), die stark glänzen. Zierliche Netze von degenerirten Capillaren hat auch Lubimoff[1] in einem Falle von Paralyse beschrieben. Aber alle diese Befunde, so constant und ausgebreitet sie auch sind, sind nicht so auffällig, wie folgende, die zu beobachten man recht oft Gelegenheit hat. Man sieht mitten in der Rinde oder in der Marksubstanz Anhäufungen von Schollen, die ein Gefäss umgeben. Die Räume, welche derartige glänzende Gebilde enthalten, sind bald sehr gross, bis 0·002 Meter, bald um Vieles kleiner. Die grossen haben keine regelmässige Begrenzung, sondern man bemerkt, dass sie durch Zerklüftung der Substanz entstanden sind. Im Centrum derselben liegt immer ein Gefäss, und zwar gewöhnlich eine Vene mit stark hyalin degenerirten Wandungen. Der ganze Raum vom Rande bis zur Venenwand ist dicht besetzt von grossen, glänzenden, runden, viereckigen oder polymorphen Schollen. Zwischen diesen finden sich feinst markirte Züge von vielfach verzweigten Canälen; in diesen und auf den Schollen hie und da Rundzellen und Blutpigmente (Fig. 17). Was sind diese Gebilde und wie entstehen sie? Sie sind schon oft beobachtet und mannigfach gedeutet worden. Arndt[2] beschrieb bei zwei Paralytikern graue Knötchen, bestehend aus Convoluten von Schollen, die Gefässe umgaben. Er stellte sich den ganzen Process so vor, dass die Kernwucherungen in den Gefässwandungen zu gallertigen Massen metamorphosirt würden; Alles spiele sich nicht ausserhalb des Gefässes, sondern in der Wandung selbst ab. Derselben Meinung war auch Magnan,[3] als er ähnliche Veränderungen in einem Falle von progressiver Paralyse beschrieb, und Schüle,[4] der sie auch in einem Falle sah. Jehn[5] fand bei acuten Delirien in der Nähe der Gefässe in Nestern liegende, glänzende Kugeln, die er für mit Protagon imbibirte rothe Blutkörperchen ansieht. Wenn man nun diese Gebilde bei Paralytikern, wo sie constant vorkommen, studirt, kommt

[1] Lubimoff, V. A., Bd. 57, S. 371.
[2] Arndt, V. A. 41, S. 461.
[3] Magnan, Archiv de Physiologie, II, S. 251.
[4] Schüle, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 25, S. 461.
[5] Jehn, Archiv für Psychiatrie, 6, S. 379.

man leicht zu einer Erklärung. Neben den Bildern nämlich, von denen ich früher gesprochen habe, findet man solche, wo man hyalin degenerirte Venen erblickt, die von einem Haufen ausgewanderter weisser Blutkörperchen umgeben sind. Diese respectiren zuerst die Gefässscheide und sammeln sich zwischen ihr und der Gefässwandung an, darauf überschreiten sie auch die erstere und bilden durch Verdrängung des umliegenden Gewebes einen unregelmässigen Raum um das Gefäss. Aber weiter wandern sie nicht, denn nun ereilt sie das Schicksal, das bei dieser Krankheit alle Protoplasmen trifft, auch sie gehen durch hyaline Degeneration unter. Dafür hat man schon in den Figuren, wo man die fertigen Schollen sieht, Beweise, denn erstens sieht man immer zwischen denselben noch einzelne Rundzellen, und in einigen Präparaten kann man zwischen den Schollen ganze Haufen von Rundzellen beobachten, die schon stark glänzen oder hie und da zusammengebacken sind, oder man findet an irgend einem Punkte des Hohlraumes einen grossen Haufen von Gebilden, die man als Ueberreste der degenerirten weissen Blutkörperchen ansehen muss (Fig. 18). Die Pigmente rühren natürlich von der Diapedese der rothen Blutkörperchen her. In späteren Stadien der Paralyse haben diese Schollen nicht mehr den starken Glanz wie früher, sondern scheinen aus einem feinen Staube zu bestehen, und dieser Befund bewegt mich, an ein drittes Degenerationsstadium des Hyalins zu glauben. Zuerst die glänzenden gefärbten Gebilde an die Zellen gebunden, darauf das freie glänzende Hyalin, endlich das staubartige, das nun leicht resorbirt werden kann. Und die Möglichkeit dessen beweist mir der Umstand, dass man in den allerletzten Stadien der Paralyse um die Gefässe nur leere Cysten findet, die etwas Lymphe enthalten. Während man in den Cysten, wo noch Schollen enthalten sind, keine Spur von einer Wandung erkennen kann, sieht man bei den letzteren eine Umrandung mit einem blassen zarten Bindegewebe, was uns durchaus nicht wundern kann. Es ist nun im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die verschiedenen Cystenbildungen, die seit langer Zeit von den Autoren bei Geisteskrankheiten beschrieben worden sind, hierher zu rechnen seien. Wenn man sie meist leer oder nur mit Lymphe gefüllt vorfand, so kann dies davon abhängen, dass man ältere Cysten untersuchte oder die Schnitte aufgehellt hat, wodurch dies Hyalin meist vollkommen aufgelöst wird. Von einigen Autoren, wie z. B. von Wiesinger,[1] wurden diese Cysten als durch Infiltration mit seröser Flüssigkeit ausgedehnte pericelluläre Räume angesehen, von Anderen, wie von Ripping,[2] Schlesinger,[3] wurden sie für Lymphstauungscysten gehalten. Dieser Befund, dass nämlich eine Vene hyalin degenerire, darauf weisse Blutkörperchen auswandern und ebenfalls degeneriren, ist endlich in zweifacher Richtung interessant. Wir sehen erstens eine palpable Veränderung der Gefässwandung als Ursache der Auswanderung auftreten, und es zeigt sich wenigstens in diesen Fällen, dass die weissen Blutkörperchen gar nicht so mächtig sind, Wunderwerke der Organisation zu vollführen, da sie so rasch dege-

[1] Wiesinger, Archiv für Psychiatrie, 5, S. 379.
[2] Ripping, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 30, Heft 3.
[3] Schlesinger, Archiv für Psychiatrie, X, S. 16.

neriren. Ja sie scheinen auch bei der Paralyse schon in der Blutbahn degeneriren zu können, da man nicht so gar selten hyaline Thromben in derselben vorfindet. Diese glänzenden, stark gefärbten, mannigfach gefalteten Klumpen können im Gefässrohre sitzen, einen Ast desselben ganz verstopfen (Fig. 19) oder sie haften irgendwo an der Wand. Da man sie gewöhnlich in den früheren Stadien findet, und es später nicht gelingen will, irgend etwas an Organisation Erinnerndes zu finden, so muss man annehmen, dass sie leicht auf irgend eine Weise aufgelöst werden oder zerbröckeln und verschwinden. Diese Befunde ohneweiters als postmortale zu erklären, ist nicht möglich, wenn man weiss, dass v. Recklinghausen hyaline Embolien in den Pulmonalarterien beschrieben hat, und wenn man durch P. Meyer[1] erfährt, dass in einem Falle durch hyaline Thrombose der kleinsten Arterien ein ganzer Gehirnlappen erweicht gefunden wurde. Dies vorausgeschickt, muss man sich fragen, ob man nicht die paralytischen Anfälle, die rasch kommen und ebenso rasch verschwinden, durch solche thrombotische Vorgänge erklären könnte? Da wir beobachtet haben, wie leicht die ausgewanderten weissen Blutkörperchen degeneriren, werden wir uns hüten, die vermehrte Kernproduction im Marke, die man regelmässig beobachten kann, ohneweiters als Product der Auswanderung anzusehen. Dagegen kann man sich leicht überzeugen, dass die Neurogliazellen in Wucherung gerathen sind. Aber auch sie bleiben nicht ganz von der hyalinen Degeneration verschont. Es degeneriren zwar nicht die Kerne, wohl aber jener blasse Saum von Protoplasma, den man bei Glycerinpräparaten immer um dieselben herum beobachten kann. Es wiederholt sich der Vorgang, wie bei den Nervenzellen; die hyalinen Klumpen lösen sich von den Kernen ab, sammeln sich und bilden nun, zumeist im Marke, die sonderbarsten Figuren. Entweder sind ganze weite Strecken von runden hyalinen Klumpen durchsäet, oder man findet zarte Netze, wie man sie bei den diphtheritischen Pseudomembranen beobachten kann (Fig. 20), oder traubenartige Gebilde oder unregelmässige, von Spalten durchzogene Massen. Einzelne Partien sind so von diesen Gebilden durchsetzt, dass man gar kein Gewebe unterscheiden kann; behandelt man sie aber mit Nelkenöl, so sieht man gleich die intact gebliebenen Kerne der Neuroglia auftauchen. An einzelnen Stellen beobachtet man endlich Herde von hyaliner Substanz, die ganz an die von Simon[2] an einem Paralytiker beschriebene fleckweise glasige Entartung erinnern. Es sind das blasse hyaline Schollen, die durch schmale Zwischenräume von einander getrennt sind. In ihrer Nähe befindet sich aber kein Gefäss, sondern sie liegen mitten im Markgewebe, von freien und degenerirten Neurogliazellen umgeben (Fig. 21). Behandelt man diese Partien mit Nelkenöl, so bleibt ein blasser Fleck zurück (Fig. 22), wo das Neurogliagrundgewebe äusserst spärlich und zart ist, und wo man hie und da glänzende Streifen und schmale Bänder beobachtet, die nichts Anderes als degenerirte Achsencylinder sein können. Diese hyalinen Flecke stellen also herdweise Degenerationen der Neurogliagrund-

[1] P. Meyer, Archiv de Physiologie, 1880, S. 638.
[2] Simon, Archiv für Psychiatrie, II. Bd., S. 64.

substanz und der Nervenfasern dar. Solche Degeneration kommt aber auch mehr zerstreut, disseminirt vor, so dass die aufgehellten Schnitte eine exquisit netzförmige Neurogliagrundsubstanz zeigen (Fig. 23). Von einer Vermehrung der Spinnenzellen[1] konnte ich mich nicht überzeugen; glaube überhaupt, dass man in keinem Stadium der Paralyse von einer echten Sklerose sprechen darf. Wir haben Ursachen genug aufgefunden, die zur Atrophie führen können: die Degeneration der Zellen und ihrer Fortsätze, die Circulationsstörungen, gegeben durch die hyaline Degeneration der Gefässe, die Cystenbildungen um die Gefässe, die Degeneration an der Neuroglia. Wenn man ein Gehirn atrophisch und sehr consistent findet, darf man noch nicht von Sklerose sprechen. Die Atrophie ist bedingt durch obige Momente, die Härte durch das massenhafte Hyalin, das überall im Gewebe durchsäet ist. Das erste Moment in der progressiven Paralyse mag eine vasomotorische Parese und dadurch bedingte Hyperämie sein; diese trifft aber Gewebe, die durch prädisponirende Momente so reizbar geworden sind, dass sie nun überaus leicht durch trübe Schwellung und consecutive hyaline Degeneration reagiren. Es ist also die *Dementia paralytica* eine diffuse Encephalitis der Rinde mit Ausgang in hyaline Degeneration.

Was für Bedeutung die hyaline Degeneration für die Pathologie des Nervensystems überhaupt hat, erfuhr ich auch durch die Untersuchung eines anderen Falles. Eine Frau wurde in's Spital gebracht unter schweren Erscheinungen von Gehirndruck. Bei der Autopsie fand man eine Hypertrophie der linksseitigen Centralganglien des Gehirnes und eines Theiles des Balkens mit vollkommener Beibehaltung der normalen Contouren, so dass man meinte, es mit einem diffusen Glyom im Sinne Virchow's zu thun zu haben. Sowohl Linsenkern als Thalamus, Corpus striatum, innere und äussere Kapsel und ein grosser Theil des Balkens waren im Vergleiche mit der normalen rechten Seite in allen Dimensionen um 0·015 bis 0·02 Meter vergrössert, ihre Consistenz vermehrt. Nachdem Schnitte aus diesen Partien gemacht wurden, die theils aufgehellt, theils einfach in Glycerin untersucht wurden, zeigte sich mir ein ganz anderes Bild, als ich erwartete. Man konnte im Innern noch deutlich die Abgrenzungen der einzelnen Theile unterscheiden; aber das ganze Gewebe war durch verschieden gestaltete Kernformationen und hyaline Gebilde durchsetzt. Erstere konnte man am besten in den vergrösserten Theilen des Balkens studiren. Hier sah man nichts Anderes als unzählige Kerne, zwischen die Faserzüge gelagert, Gefässe hyalin degenerirt und von Schollen umgeben, und überaus viele, überall zerstreute rundliche hyaline Klumpen. Die Kerne gehörten sicher den in Wucherung begriffenen Neurogliazellen an. Mannigfach war ihre Form. Auffällig waren lange Stäbchen, bei welchen man den Uebergang zu Kernenketten beobachten kann. In diesen Stäbchen bemerkt man zuerst mehrere Kernkörperchen, darauf werden sie vom Rande aus eingeschnürt und zerfallen schliesslich in Ketten von Kernen, die anfangs noch zusammenhängen (Fig. 24); oder man sieht noch eine Neurogliazelle mit einigen

[1] Lubimoff, Archiv für Psychiatrie, Bd. IV, S. 579; Mendel, Die progr. Paralyse bei Irren. Berlin 1880.

blassen Fortsätzen und in derselben vier Kerne über und neben einander gelagert, in welchen schon mehrere Kernkörperchen zu beobachten sind (Fig. 25). Auch bemerkt man ovale, spindelförmige Zellen, zwei oder mehrere, ebenfalls ovale Kerne enthaltend (Fig. 26). Darauf Kerne mit Bisquitform, oder einen grösseren, an welchem ein kleinerer haftet, oder eine Gruppe von Kernen, die so eng an einander haften, dass man ihre Entstehung aus ein- und derselben Zelle leicht begreifen kann (Fig. 27). Die Kerne können aber auch sehr gross werden und dann in die mannigfachsten Gestalten, von der ganz runden bis zur polymorphen, zerfallen. Mitunter kann man bemerken, wie das zu Stande gekommen, weil trotz der schon gefolgten Trennung der einzelnen Kerne dieselben doch nicht so weit von einander entfernt sind, dass man sich nicht die ursprüngliche Form reconstruiren könnte (Fig. 28). Product dieser Wucherung ist eine Unzahl von mannigfach geformten Kernen; doch das Protoplasma um dieselben degenerirt hyalin, es backen Gruppen derselben zusammen, und man bemerkt diese glänzenden Klumpen hie und da im Gewebe zerstreut (Fig. 29). Das Hyalin kann sich nun von den Kernen lösen und bildet die zahlreichen Klumpen, die sich uns darbieten. In den Ganglien selbst findet man dasselbe Bild, nur bemerkt man, dass die Nervenzellen daselbst eine doppelte Art von Veränderungen eingegangen sind. Ein Theil derselben ist hyalin degenerirt, so dass man den Kern nur zum Theil noch sieht; in der Mehrzahl aber bemerkt man eine lebhafte Wucherung der Kerne. Um nicht durch Trugbilder sich täuschen zu lassen, muss man sehr dünne Schnitte zerzupfen, so dass man isolirte Zellen zu Gesicht bekommt. Es gibt Partien, wo die Wucherung minder lebhaft ist; in diesen sieht man Nervenzellen, in welchen die Theilung des Kernes entweder durch eine längs verlaufende oder horizontale Linie angedeutet ist, dann solche, wo man zwei schon getrennte Kerne beobachtet. Geht man gegen die Partien hin, wo die Wucherung auch in der Neuroglia lebhafter ist, so bemerkt man, dass der Kern der Nervenzelle sich in mannigfachster Weise zertheilt hat und durch diese Wucherung das Protoplasma der Zelle nicht intact bleibt, sondern vielfach reisst. Man sieht Zellen, wo ein Kern im Centrum eines Theiles des Protoplasmas lagert, und ein zweiter im abgebrochenen oberen Theile der Zelle liegt (Fig. 30), oder es ist die Zelle der Länge nach gespalten, und in und zwischen diesen Theilen liegen drei bis vier Kerne (Fig. 31). Oft liegen um einen grösseren Kern, an welchem ein geringer Theil des Protoplasmas haftet, drei kleinere Kerne (Fig. 32). Später scheint der Zellkörper ganz zu verschwinden, denn es gibt Partien in den Ganglien, wo man keine einzige intacte Zelle beobachten kann, sondern nur Ansammlungen von verschieden gestalteten Kernen, Producte der Wucherung der Neuroglia und der Nervenzellenkerne, unter welchen man nur hie und da Reste von Protoplasma, die sich durch ihre Gestalten und Beziehungen zu den besser erhaltenen Kernen als Theile der einstigen Nervenzelle charakterisiren, erkennen kann. Dann sieht man auch in den Ganglien Klumpen von Hyalin entweder zu Gruppen vereinigt oder grössere einzelne. Die Gefässe sind durchwegs hyalin degenerirt, und um die Venen, bei welchen man Vergrösserungen der Kernendothelien an einzelnen Exemplaren beobachten kann, findet

man in reichlicher Anzahl jene Ansammlungen von Schollen, wie wir sie bei der Paralyse beobachtet haben. Die grössten solcher Cystenbildungen hatten die ansehnliche Grösse von 1·5 bis 2·0 Millimeter. Was für ein Process liegt nun hier vor? Glyombildung können wir ihn nicht nennen, denn Virchow[1] verlangt von den Tumoren dieser Kategorie, dass die Wucherung der Neuroglia beträchtlich sei und dass nervöse Theile fehlen. Da wir nun in unserem Falle sowohl interstitielle als parenchymatöse Gewebe in lebhafter Wucherung und hyaliner Degeneration begriffen sehen, können wir diesen Process nicht anders als eine diffuse Entzündung mit hyaliner Degeneration benennen.

Es erübrigt mir noch, zwei andere Fälle zu besprechen, in welchen die hyaline Degeneration eine grosse Rolle spielt.

Ich untersuchte das Gehirn eines achtzehnjährigen Mannes, der an Epilepsie gestorben war. Bei der Autopsie fand sich am Gehirne ausser der von Meynert beschriebenen Sklerose eines Ammonshornes nichts Besonderes. Ich machte Schnitte aus der Rinde der Centralwindungen und es fand sich Folgendes: Sämmtliche Gefässe zeigten eine ausgesprochene fettige Degeneration in der sehr bekannten Erscheinungsweise; dieser nun bei älteren Leuten fast physiologische Befund muss wohl als pathologisch angesehen werden, wenn es sich um einen achtzehnjährigen Jüngling handelt. An den Gefässen bemerkt man ferner nur leise Andeutungen, doch keineswegs ausgesprochen hyaline Degenerationen; aber auffällig häufig findet man hyaline Thromben. Diese haben theils die Formen, wie ich sie früher geschildert habe, theils bilden sie traubenartige Gebilde, die an einzelnen Gefässen nur einen Theil des Lumens, an kleineren häufig das ganze ausfüllen (Fig. 33). Sehr auffällig hingegen sind die Veränderungen einerseits der Nervenzellen, andererseits des Markgewebes. Was die ersteren anbelangt, so findet man so mächtig hyalin degenerirte Nervenzellen wie in keinem Stadium der Paralyse. Nur muss man sich nicht begnügen, einzelne Schnitte zu untersuchen; denn dieser Process scheint inselartig vorzukommen, indem es auch Stellen gibt, wo man ganz normale Zellen findet. Aber die degenerirten haben merkwürdige Gestalten. Von den Zellen beginnend, wo das Hyalin nur einen schmalen Ring um den Kern bildet, bis zu den mächtig aufgetriebenen plumpen Zellen, gibt es eine Reihe von verschiedenen Formen. Zellen, die einen einzigen grossen hyalinen Buckel haben, solche, deren mittlere Partie des Körpers durch einen gewaltigen, den Kern verdeckenden Wulst besetzt ist (Fig. 34), Zellen, die wie verdoppelt aussehen, indem auf der Zelle eine etwas anders geformte hyaline Platte lagert (Fig. 35), weiters solche, deren Basis wie von einem Rahmen von Hyalin umgeben sind (Fig. 36), und noch andere, bei denen ein Theil des Körpers zu einer hyalinen Traube geschwollen erscheint (Fig. 37). Im Marke findet man eine mässige Wucherung der Neurogliazellen und jene Umwandlungen der Neurogliagrundsubstanz zu hyalinen Schollen, deren schon früher gedacht wurde. Nur kann man hier sehr schön an Zupfpräparaten den Process verfolgen. An den feinsten Fasern der Neuroglia hängen ungemein kleine Klümpchen von Hyalin an, so dass

[1] Virchow, Krankhafte Geschwülste, II, 136.

sehr zierliche Figuren resultiren (Fig. 38). Fallen diese Klümpchen von den Fasern ab, so sammeln sie sich zu grösseren Tropfen, welche die Neuroglia auseinanderdrängen, so dass dieselbe in aufgehellten Präparaten netzförmige Anordnungen zeigt. Nebenbei findet man hyalin degenerirte Achsencylinder oft zu zwei bis drei neben einander verlaufend. Dieser Fall gibt Anlass zu einer Bemerkung: Ist es nicht möglich, dass in vielen Fällen, wo man anatomisch im Nervensysteme nichts nachweisen konnte, es sich auch um eine hyaline Degeneration der Nervenzellen gehandelt habe? Die von einigen Autoren gemachte Bemerkung, dass man in Fällen, wo das Krankheitsbild vollkommen verschwindet, nicht eine Desorganisation der Nervenzellen erwarten könne, braucht nicht für die hyaline Degeneration zu gelten. Denn wenn wir das Hyalin als normalen Bestandtheil der Zelle ansehen, so besteht wohl die Möglichkeit, dass, wenn es auch durch pathologische Processe frei und aus der Zelle fortgeschafft wurde, letztere später nach Ablauf der abnormen Bedingungen so viele frische Nahrungsstoffe aufnehmen kann als sie braucht, um wieder vollkommen functionsfähig zu werden. Nur an Eines will ich noch erinnern, dass bei verschiedenen Processen gelbliche Massen in der Nähe der Nervenzellen beschrieben worden sind, die man als Exsudate aufgefasst hat. So z. B. bei Lyssa[1]. Nach meiner Ueberzeugung sind jene Massen nichts Anderes, als durch Aufhellungsmittel gelöstes Hyalin, das aus den Zellen stammte.

In anderen Krankheitsbildern tritt neben dem Hyalin noch ein anderer Factor auf, der das mikroskopische Bild bedeutend modificirt; nämlich die fettige Degeneration. Dass man aber, auch wenn diese sehr bedeutend ist, immer nebenbei Hyalin findet, kann uns nicht wundern, wenn wir bedenken, dass bei einer jeden tiefen Desorganisation in den Zellen das Hyalin frei werden kann. Ein inniges Gemenge von fettiger und hyaliner Degeneration ist das Bild, das sich mir darbot, als ich das Gehirn eines Weibes untersuchte, das unter schweren melancholischen Erscheinungen gestorben war. Massenhaft ausgebreitet war die fettige Degeneration an den Gefässen; einzelne waren davon ganz bedeckt, und bis in den feinsten Capillaren konnte man Anschwellungen in der Wand beobachten, die Anhäufungen von Fetttröpfchen einschlossen. Aber ausser dieser Veränderung war im Marke keine Spur von Hyalin weder innerhalb noch ausserhalb der Blutbahn zu beobachten. Dagegen zeigte ein sehr schönes Bild die graue Substanz, und zwar betraf die Veränderung nur die zelligen Gebilde; alles Uebrige war normal. Die Nervenzellen waren theils von einer Unzahl grünlicher Fetttröpfchen durchsetzt, theils durch Hyalin aufgetrieben; das Fett hatte sich an einzelnen Stellen fast mit dem Hyalin amalgamirt, so dass röthlich-grünliche, glänzende, schwer zu beschreibende Gebilde resultirten. Die Fetttröpfchen lagen in einzelnen Zellen zu einem sehr dichten Haufen zusammengedrängt (Fig. 39), bei anderen war ein Theil der Zellen mit Fett besetzt, ein zweiter durch Hyalin aufgetrieben (Fig. 40). Man sah Zellen, deren ganzer

[1] Meynert, Vierteljahrschrift für Psychiatrie, II., S. 384; Benedikt, V. A., Bd. 64, 557; Kolesnikoff, Centralblatt für die med. Wissenschaft, 1875. 853.

Körper von Fetttröpfchen strotzte, während der eine Fortsatz hyalin degenerirt und scheinbar von der übrigen Zelle getrennt war (Fig. 41); dann wieder solche, die nur aus einer Kugel von Fetttröpfchen bestanden, an welchen man die blassen charakteristischen Fortsätze, aber keinen Kern erkennen konnte (Fig. 42), endlich Zellen, die aus einem Rahmen von Hyalin um Fett bestanden (Fig. 43). Auffällig war die Häufigkeit der pyramidenförmigen Kerne, von denen einige stark glänzten. Sollten letztere doch hyalin degenerirte Kerne sein? Das sind sie auch hier nicht. Behandelt man die Schnitte nur schwach mit Nelkenöl, so tauchen unter diesen pyramidenförmigen Gebilden die eigentlichen Kerne auf (Fig. 44). Dabei ist das meiste Fett verschwunden und nur noch ein grüner Schimmer bleibt zurück. Es hat sich also in diesen Zellen das freigewordene Hyalin um den Kern gesammelt. Aber die degenerirten Zellen können theilweise oder ganz zerfallen. Entweder sieht man nur einen Theil der Zelle in Fetttröpfchen aufgelöst (Fig. 45*a* und *b*), oder es bleibt nur der scheinbar pyramidenförmige Kern zurück, umgeben von einzelnen Fetttröpfchen (Fig. 46). Man muss annehmen, dass auch der Kern fettig zerfallen könne, denn wenn man erstens jene oben beschriebenen Kugeln mit Auflösungsmitteln behandelt, taucht zwar ein Kern auf, er ist aber sehr schlecht contourirt und von ausserordentlicher Blässe (Fig. 47); und dann findet man an Nelkenölpräparaten Figuren, welche dafür zu sprechen scheinen, dass die ganze Zelle *in toto* aufgelöst wurde; denn man sieht leere Räume, in welche ein Nervenfortsatz eindringt (Fig. 48). Ausser diesen Veränderungen an den Nervenzellen sind fast alle kernartigen Gebilde in der Rinde von mehr oder weniger Fetttröpfchen umgeben, so dass es scheint, dass das Protoplasma, welches dieselben normaliter umgibt, auch fettig degenerirte. Schliesslich findet man hie und da auch freies Fett, in Form von grösseren oder kleineren, einzelnen oder gruppirten Tröpfchen.

Zwei Fälle von vieljähriger Verkennung geistiger Krankheit (Verfolgungsquerulantenirrsinn) bei Sträflingen.

Mitgetheilt von

Professor v. Krafft-Ebing.

I. Fall. Verurtheilung zu lebenslänglichem Kerker wegen imputirter Brandstiftung.

Ergebnisse aus den Acten.

Am 29. Juni 1875 wurde Mathias T., 39 Jahre alt, ledig, auf Grund eines Verdachtes, dass er in der vergangenen Nacht dem Bauer Georg St. abgeheizt habe, verhaftet.

T., der 1873 wegen Diebstahls mit sechs Wochen Kerkers bestraft wurde und im gleichen Jahre wegen Verdacht einer Brandlegung in Untersuchung gestanden hatte, stellt seine Thäterschaft beharrlich in Abrede.

Der beschädigte Zeuge St. weist darauf hin, dass T. ihm seit Jahren Feind war und ihm gedroht hatte, er werde ihm noch etwas anthun.

Zeuge Sch. bestätigt diese Angaben, erklärte T. für einen rachsüchtigen Menschen, der sich beschäftigungslos in der Gegend herumtreibe, die Leute mit Klagen belästige und allseitig gemieden sei.

Zeuge Caspar T., Bruder des Inhaftirten, erklärt ihn ebenfalls für einen rachsüchtigen Menschen, der ihm schon gedroht habe, das Haus anzuzünden und dem man schon eine Brandstiftung zutrauen könne. In seiner Jugend sei er nicht so streitsüchtig und rachgierig gewesen, wie jetzt. Zeuge E. bezeichnet den Inhaftirten als einen Menschen, der mit Jedem anzubinden wisse, davon rede, es sei ihm ein Leichtes, Den und Jenen in Arrest zu bringen. Solche Aeusserungen seien nur Ausdrücke der allgemeinen Verfolgungswuth des T. Zeuge Gendarm M. bestätigt T.'s. Drohungen gegen St. aus früherer Zeit, ferner dass T. einmal ihm gesagt habe, er gäbe gerne einem Handwerksburschen 5 fl., wenn dieser einem gewissen M. die Alphütte abheize. T. gibt zu, dass er dem St. nicht gut gewesen, stellte aber Drohungen in Abrede. Er lässt sich in Haft nehmen, weigert aber die Unterschrift beim Verhörprotokoll, da sein Vertheidiger für ihn unterschreiben werde. Er ergreift Beschwerde gegen Einleitung der Untersuchung und Verhängung der Haft. Seine Beschwerde wird verworfen. Er verweigert die Unterschrift bei der Zustellung des Bescheides, da er durch lügnerische Angaben in Haft genommen worden sei.

Die Auskunftstabelle des Bezirksgerichtes M. bezeichnet T. als gut entwickelt, rachsüchtig, verschlossen, verlogen, gut unterrichtet, in der Haft unverträglich, raisonnirend und processirend.

Bei Mittheilung der Anklageschrift erklärt er Alles für Intrigue, Verleumdung, Feindschaft, Neid und beantragt Vorladung von Entlastungszeugen.

In der Schwurgerichtsverhandlung vom 15. und 16. September 1875 erklärt er St., M. und seinen Bruder für seine Verleumder und Verfolger. Die Zeugen haben falsche Angaben gemacht. Er wird nächstens gegen seinen Bruder die Anklage wegen Urkundenfälschung einbringen.

Der Vertheidiger macht als Milderungsgründe die heftigen Gemüthsbewegungen, die Leidenschaftlichkeit und den angeblich beschränkten Verstand seines Clienten geltend.

T. wird zu lebenslänglichem Kerker verurtheilt.

Am 17. September meldet er die Nichtigkeitsbeschwerde an, weil er unschuldig sei. Die Zeugen hätten falsch ausgesagt.

Am 19. September beschwert er sich darüber, dass ihm weder der Beschluss der Voruntersuchung mitgetheilt, noch das Verhaftsprotokoll vorgelesen worden sei, dass der von dem Gerichte L. in der Voruntersuchung zugestandene Vertheidiger vom Bezirksgericht M. nicht zugelassen worden, seine Entlastungszeugen bei der Hauptverhandlung nicht erschienen seien, sein Antrag, die Zeugin P. einem Kreuzverhör zu unterziehen, abgelehnt wurde.

In einem Schriftstück vom 1. October 1875 sucht er mit auffälliger und ermüdender Breite nachzuweisen, dass ihm Unrecht geschehen sei, die Zeugen falsch ausgesagt und geschworen haben.

Seine Nichtigkeitsbeschwerde wird verworfen (9. November 1875). T., davon verständigt, erklärt, er könne keine Strafe annehmen, verlangt neuerliche Untersuchung an Ort und Stelle und wenn auch dann seine Unschuld sich nicht herausstelle, solle man ihn gleich erschiessen!

Schon am 19. November 1875 läuft ein neues Promemoria von T. ein. St. hat ihn schon 1873 des Diebstahls fälschlich beschuldigt. Die Zeugen hatten sich im letzten Process verabredet, ihn zu verdächtigen, die Zeugin St. wurde vom Vater verleitet, über ihn falsch auszusagen. Sein Bruder ist ihm feindlich gesinnt, selbst Verbrecher wegen Urkundenfälschung, dreifachem Diebstahl und vierfachem falschen Eid u. s. w. Er verlangt Wiederaufnahme des Verfahrens. Sein Verlangen wird abgewiesen. Er beschwert sich dagegen und querulirt weiter. Man gab ihm keine Gelegenheit, seine Unschuld zu erweisen. Er meldet Beschwerde gegen den Untersuchungsrichter in M. an, denuncirt Caspar und Ursula T. wegen Schuldbriefverfälschung, Betrug, Diebstahl, falschem Eid zu seinem Nachtheil, querulirt in Angelegenheit des alten Processes von 1873 wegen Guthabens von 144 fl. u. s. w.

Am 13. Januar 1876 verwirft das Oberlandesgericht obige Beschwerde.

T. besteht nach wie vor auf Wiederaufnahme des Verfahrens, nimmt keine Strafe an. Er kommt in's Strafhaus.

Von dort aus schreibt er 1877 an Sch. wegen seiner Unschuld, bezichtigt die Zeugen der Verleumdung und verlangt Vertheidiger.

Im Mai 1881 legt die Strafanstalts-Direction ein mit T. aufgenommenes Protokoll vor, das die neuerliche Bitte um die Wiederaufnahme, Entlastungsindicien und die Behauptung enthält, man habe ihn nur deshalb in Verdacht gebracht, weil man wusste, dass er ein Vermögen habe, an dem sich der Beschädigte auf die leichteste Art regressiren könne.

Das Kreisgericht L. weist den Bittsteller unterm 21. Juli 1881 ab. Er beschwert sich darüber beim Oberlandesgericht, das ihn ebenfalls abweist (14. September 1881). T. verweigert nun die Annahme des bezüglichen Decretes. Jede Rechtsbelehrung ist vergeblich. Er bleibt dabei, dass er unschuldig, und benützt jede Visitation, um zu queruliren.

Am 17. Januar 1882 ordnet die Staatsanwaltschaft L. neuerliche Vorerhebungen und Einvernahme des T. an, wie er seine Unschuld zu beweisen gedenke.

T. bringt unterm 16. Februar 1882 einzelne plausible Entlastungsmomente vor. In der Einvernahme vom 26. Februar 1882, wie auch schon am 16. Februar, wo wegen der Suada des T. die Verhandlung abgebrochen werden musste, findet die Gerichts-Commission T.'s. Geisteszustand bedenklich und räth unbedingt zur ärztlichen Prüfung desselben.

„Sein ununterbrochenes, nicht zu bändiges Schwatzen, sein häufiges Erzählen von zahllosen Processen und vielseitigen Verfolgungen durch Private, Gendarmen, Gerichtspersonen und Geschworne, sein abspringendes, niemals zusammenhängendes Sprechen, sein unruhiger Blick, seine Lippenbewegungen in den seltenen Augenblicken des Schweigens, seine abnormen Wortbildungen und Wortzusammen-

setzungen machen es selbst dem Laien kaum zweifelhaft, dass der Vernommene in einem psychiatrischen Zustand sich befindet, welcher zur Zeit der strafbaren Handlung, wenn er sie wirklich begangen haben sollte, schon längst bestanden haben muss."

Bei T. wird im Laufe des Winters ein Concept zu Beschwerden an's Gericht gefunden, zu denen er sich veranlasst gesehen hat, da er mit seinem „gutwilligen" Gesuch (unterm 14. September 1881) abgewiesen wurde.

Diese Beschwerden sind gerichtet:

I. Gegen den Gerichts-Adjuncten Sch.

1. wegen ungenauer Aufnahme von Fussspuren;

2. wegen unterlassener Zuführung eines bewilligten Rechtsfreundes;

3. dass er (T.) nach 37 Tagen gegen seinen Willen, ohne Aufnahme oder Verhör, an's Kreisgericht L. abgesendet wurde;

4. dass der Adjunct am letzten Tage vor der Verhandlung eine augenscheinlich aufgehetzte Zeugin einvernommen hat;

5. dass er ein Schreiben des T., das vom Gericht L. als unverfänglich erklärt wurde, unterschlagen hat;

6. dass er im Untersuchungsact bezüglich des T. kein Vermögen angegeben hat, obwohl 6000 bis 7000 fl. baares Geld zur Verfügung standen. Damit ist er der landesgesetzlichen Vorschrift nicht nachgekommen und in Folge dessen sind auch keine Gerichtskosten eingebracht worden.

So sind eben die Erhebungen dieses Adjuncten beschaffen. „Allwissend kann auch das Gericht nicht sein."

II. Beschwerde gegen das Kreisgericht L.

1. weil man ihm die Erhebung versprochen und nicht gehalten hat, ferner die Zeugen des Processes ihm nicht rechtzeitig mittheilte;

2. dass an die beeideten Erhebungsmänner keine Frage vom Gerichtshof bezüglich der Fussspuren gestellt wurde.;

3. dass man ihm nicht durch eine „Refitirung" Gelegenheit gab, seine Unschuld zu erweisen. Schliesslich bittet T. in diesem in Form, Diction und Inhalt an die Schriftstücke wahnsinniger Querulanten erinnernden Promemoria um die „Wiederaufnahme seines so gesetzwidrigen oder irrigen Strafverfahrens. Leider wurde der Verleumder nicht bestraft und mein Urtheil blieb".

In dem ärztlichen Bericht des Strafhausarztes vom 28. April 1882 finden sich folgende für die ärztliche Expertise bemerkenswerthe Mittheilungen:

T. stammt von geistesgesunden Eltern. Ein Bruder hat an Epilepsie gelitten, ein weiterer Bruder und vier Schwestern sind in frühester Kindheit gestorben. T. lernte gut lesen und schreiben, war als Kind häufig krank, litt mit 18 und 20 Jahren an Bluthusten, erholte sich mit 21 Jahren, kam mit 28 Jahren zu einem Kaufmann F. in Dienst, hatte ein Liebesverhältniss mit dessen Nichte Apollonia, zeugte mit ihr ein Kind, litt 1870 an einem hitzigen Fieber, erfuhr 1872 eine schwere Kopfverletzung durch ein herabstürzendes Fass, war bewusstlos und litt ein halbes Jahr an den Folgen der Verletzung. 1873 Verurtheilung wegen Diebstahls, wie T. behauptet, unschuldig, weil er nur ihm geschenkte Gegenstände aus dem Hause des Dienstherrn mit-

genommen habe. Im gleichen Jahre „grundloser Verdacht" einer Brandstiftung. In der Folge Bestrafung gegen die Sicherheit der Ehre und mehrere sonstige gerichtliche Anstände, bei denen er aber straflos ausging.

Der ärztliche Befund bei der Einlieferung im Strafhause bezeichnete ihn als „geistig verkommen, mit Anlage zu Hypochondrie und Leistenbruch behaftet".

Der Anstaltsgeistliche erklärt ihn für „rachsüchtig, rechthaberisch, lügenhaft, verstockt, zu keiner Hoffnung auf Besserung berechtigend".

1877 constatirt der Arzt „zur Verzweiflung bringende Eloquenz und Halsstarrigkeit".

In der Strafhaft litt T. wiederholt an Muskelrheumatismus und einmal an Scorbut. Sechzehnmal wurde er disciplinär bestraft wegen Trägheit, anmassenden Benehmens, Arbeitsweigerung, Drohungen, ungegründeter Beschwerden gegen den Spitals-Oberaufseher, Störung der Ruhe und Ordnung, groben Benehmens, Unverträglichkeit und Besteigung des Zellenfensters.

Vom Ende 1880 an wird T. immer unverträglicher. Man kann nur in Einzelhaft mit ihm fertig werden, aber auch in dieser raisonnirt er weiter, weigert Arbeit, besteigt das Fenster, bis ihm die Wiederaufnahme seines Processes in Aussicht gestellt wird. Von da an ist er wie umgewandelt — gefügig, ruhig, fleissig, in gemeinsamer Haft haltbar.

T. spricht logisch, aber immer nur von seiner Unschuld und den Mitteln seiner Unschuldigkeits-Erklärung.

Er zeigt grosses Selbstgefühl, ist unerschütterlich im Festhalten an seinem Recht. Er macht sich auch zum Anwalt Anderer. Die meisten Conflicte mit den Mitgefangenen entstanden auf diese Weise. Die geringste Uebertretung der Hausordnung durch einen Anderen liess ihn nicht ruhen; er war immer der beste Spion auf der Krankenabtheilung und als solcher von Allen gefürchtet.

Er lobt seine kaufmännischen Talente, behauptet der beste Rechner zu sein: der Aufschwung des Geschäftes seines Herrn war sein Werk. Seine Braut besitzt 100.000 fl., sie wartet auf ihn, dass er sie heirate.

Ueber Strafe war er nie deprimirt, so oft sie auch vorkam. Nur Einwürfe gegen seine Process-Angelegenheiten reizen ihn zum Widerstand. Man hat dann keine Ruhe mehr vor ihm.

Er meldet sich dann täglich zum Rapport, um die Gegengründe zu widerlegen. Sein Wille ist sehr energisch; er ist sehr schreiblustig. Er will nicht Begnadigung, sondern sein Recht bekommen. Seine Unschuld muss zu Tage treten, damit er seine Gegner vernichten kann.

Dem Hausarzt erscheint sein Geisteszustand höchst zweifelhaft wegen der erlittenen Kopfverletzung, des erhöhten Selbstbewusstseins, der Processsucht, der Idee absoluter Unschuld und der Unbeugsamkeit seines Willens.

Ergebnisse der persönlichen Exploration.

T. wurde am 4. August 1882 in der Strafanstalt, dann am 7. 8. und am 10. August in dem Bureau des Herrn Untersuchungsrichters jedesmal während mehrerer Stunden commissionell und gerichtsärztlich

einvernommen und explorirt. Die Aufgabe der Gerichtsärzte war dadurch eine sehr erschwerte, weil T. die Explorationen als Beginn einer Wiederaufnahme des ersehnten Verfahrens aufnahm, davon sehr befriedigt und nicht in einen diagnostisch wünschenswerthen Affect zu bringen war.

Die Persönlichkeit des Exploranden erscheint vorweg eigenthümlich durch den starren stechenden Ausdruck des Auges, durch sein lebhaftes Mienenspiel, das den Ausdruck des Hochmuthes, der Verbissenheit, des Starrsinns abwechselnd bietet und da, wo von seiner Unschuld, seinen Aussichten auf Rehabilitirung die Rede ist, zu einem triumphirenden, selbstgefälligen Lächeln wird.

Noch auffälliger wird die Persönlichkeit durch die Art und Weise der Rede. Sobald ihm das Wort ertheilt ist, lässt er es sich nur mit Mühe wieder entreissen. Er redet stundenlang fort, ohne zu ermüden, man sieht ihm den Drang und Zwang an, zu sprechen, und selbst im Abgehen unter der Thüre dreht er sich noch mehrmals um, versuchend, von neuem die Unterredung anzuknüpfen. In seinem Gedankengang lässt er sich in keiner Weise beirren. Mit unendlicher Weitschweifigkeit, mit endlosen Wiederholungen, Variationen, Einschaltungen von gar nicht zur Sache gehörigen Dingen bringt er seine Verfolgungen, Processdetails u. s. w. an den Mann. Versuche, ihn beim Thema zu erhalten, sind erfolglos. Schon im nächsten Augenblick schweift er vom Thema ab. Man muss den unerschöpflichen Redestrom über sich ergehen lassen oder auf weitere Conversation verzichten. Nur ein wiederholtes Gebot, zu schweigen, vermag die oft unerlässliche Ruhepause zu erzwingen.

Der Gedankengang ist vielfach alogisch, insofern er gar nicht zur Sache Gehöriges vorbringt und Nächstliegendes, selbst Wichtiges unerwähnt lässt. T. fragt oft selbst: „Wo bin ich jetzt gewesen?" Einmal begegnet es ihm sogar, dass er den Faden des Gespräches vollkommen verliert. Im Uebrigen erweist er sich als ein Rabulist, Wortklauber, auffallend versirt in Terminis technicis der Gerichtssprache, in Kenntniss der Rechtsnormen, der Recursfristen. Er entwickelt eine ungewöhnliche Kenntniss des Personalstatus der Beamten, mit denen er viel in Berührung gekommen zu sein scheint. Bei der Berührung der Umstände seines Processes werden seine Züge sehr lebendig, er empfindet einen wahren Genuss, seinen Fall in longum latum et infinitum und ohne alle Rücksicht für Gehör und Geduld den Zuhörern auseinanderzusetzen. Bemerkenswerth sind die vielfach in seiner Rede vorkommenden ungewöhnlichen Worte und Wortzusammensetzungen. In seinen Redewendungen und Schlussfolgerungen bedient er sich mit Vorliebe des Wortes „ergo".

In dem nach allen Richtungen abschweifenden und schwer zu übersehenden Gedankengang des T. findet sich ein fixirter Gedanke, der der Verfolgung und Anfeindung durch verschiedene Personen, hauptsächlich aber durch einen gewissen Felix M. Dieser Verfolgungsgedanke zieht sich einem rothen Faden gleich durch T.'s ganzes Vorstellen, beherrscht dasselbe vollständig und bringt an und für sich harmlose Vorkommnisse in seinem Bewusstsein in bestimmte und feindliche Beziehungen zu ihm. Die Motive zur angeblichen Verfolgung

durch M. sucht und findet T. darin, dass M. ein Auge auf T.'s Geliebte Apollonia F., eine angeblich reiche Erbin, geworfen hatte, sie aber nicht zur Frau erhielt, da er in keinem guten Rufe stand. Diese Abweisung und die Anhänglichkeit der Apollonia an T. erregten den Neid und die Feindschaft des M. Dieser heiratete 1868 eine gewisse Francisca V., die seit jeher vergebens um T.'s. Gunst gebuhlt hatte. Die verschmähte Francisca suchte an T. Rache zu nehmen, indem sie ihren Mann gegen T. aufstiftete. Dazu kam, dass T. und M. Concurrenten im Viehhandel waren. T. will immer glücklich speculirt haben, da er nach seiner Meinung am kleinen Finger mehr vom Geschäft verstand, als der Concurrent. Das erregte den Neid des M. Wo dieser nun konnte, suchte er ihn zu schädigen.

Im Jahre 1870 redeten eines Tages die Bauern im Gasthaus über T., dass er seine Schuldner 30 Procent Zinsen zahlen lasse. T. merkte gleich die Quelle dieser Verdächtigung und brachte bei seiner „Schlauheit" auch heraus, dass M. dies behauptet hatte. Es gab eine scharfe Auseinandersetzung beim Gemeindevorsteher. M. gerieth in heftigen Zorn und verschwor sich in allen Wirthshäusern, er werde den T. verfolgen wie er nur könne. Er associirte sich mit St. und T.'s Bruder Caspar, verleumdete ihn überall, suchte ihn überall zu benachtheiligen und brachte es im Bund mit St. und C. dahin, dass er wegen Diebstahls 1873 in Untersuchung gezogen wurde.

Nach T.'s Darstellung hatte er die angeblich entwendeten Objecte von den F.'schen, bei denen er von 1864 bis 1872 gedient hatte, geschenkt bekommen. Aber die M. aus Neid und Rachsucht, der St. wegen civilrechtlicher Streitigkeiten, die T. mit ihm gehabt hatte, und C., der es auf des Bruders Vermögen abgesehen hatte, brachten es dahin, dass er „unschuldig" verurtheilt wurde. Es war dies umso leichter, da er schon durch andere Vorfälle und M.s, Verdächtigung bei Gericht angeschwärzt und dieses befangen war. Seine Entlastungszeugen waren bei der Verhandlung so verwirrt und bestürzt, dass sie kein Zeugniss geben konnten, das Gericht verständigte nicht rechtzeitig seinen Vertheidiger und so triumphirten seine Feinde. Nach Absitzung der Strafe versuchte er Rehabilitirung. Er petitionirte, aber es half nichts. Sein Vertheidiger, Dr. B., zog nicht recht. „Es war dieselbe Geschichte wie das spätere Mal", wo seine Feinde ihn ganz vernichteten. Nach der Diebstahls-Affaire hatten sie leichtes Spiel. Wo immer etwas passirte, z. B. ein Feuer auskam, schob man es ihm in die Schuhe. So brannte eines Tages dem M. eine Streuhütte ab. Dies benützte M. sofort, um ihn der Thäterschaft zu verdächtigen. Er musste deswegen 40 Tage in Untersuchungshaft sitzen, angeblich 37 Tage ohne Verhör (!). Diesmal ging er aber straflos aus.

T. beschwerte sich damals bei dem Bezirkshauptmann (!) zugleich auch wegen der „ungerechten" Verurtheilung 1873. Dieser wies ihn an die Adresse des Bezirksgerichtes.

Mit dieser Behörde hatte es aber eine eigenthümliche Bewandtniss. 1869 war ein Ritter v. K. Untersuchungsrichter in M. Am 3. Februar 1869 kam dieser zu spät zu einer Licitation. T. hatte das Licitationsobject erstanden. Ein Fleischhacker P. der Concurrent gewesen war, processirte, weil K. die Stunde des Termines versäumt hatte. Das

Rechtsgeschäft wurde für ungiltig erklärt. K. entschädigte zwar in loyaler Weise den T. für die Kosten, aber von da an datirte eine Animosität des K. gegen ihn. K. kam zwar bald nach Kl., aber die anderen Beamten waren ihm gleichwohl aufsässig. Man handelte von da an, wenn er bei diesem Gerichte zu thun hatte, parteiisch gegen ihn. Es hiess oft, wenn er vor Gericht war, „da sollte der K. da sein"! Offenbar hatte der M. dabei die Hand im Spiel, verhetzte ihn bei allen Beamten in M. Deutlich merkte er dies bei dem folgenden Adjuncten R. (1873). Er wurde von M. getäuscht, wie später der ganze Gerichtshof, und daraus erklärte sich T. das auffällig parteiische Verfahren des R. gegen ihn.

Es scheint, dass T. von 1870 ab viel processirte und querulirte. Er lässt sich über seinem Drang, seinen grossen Process zu besprechen, nicht auf jene Bagatellsachen ein, aber gelegentlich erfährt man von ihm, dass er einen Ehrenbeleidigungsprocess mit einem Ochsenhändler, wiederholt Civilprocesse mit seinem Bruder C., einen Rechtsstreit mit St. wegen vorenthaltenen Getreides, mit M., weil dieser ihn über die Achsel gehauen habe, hatte, trotzdem er thunlich seinen Feinden aus dem Wege gegangen sein will.

Am schlimmsten war der Einfluss des M. auf den letzten Adjuncten Sch. Schon vor 1875 will T. gemerkt haben, dass Beide zusammenhielten. Sch. fuhr auffallend oft hin.

1875, am Peterstag, war T. wieder in Klagesachen beim Bezirkshauptmann und beschwerte sich über Sch., dass dieser so lässig T.'s Processe führe. Er wollte schon längst deshalb den Sch. beim Landesgericht belangen. Der Bezirkshauptmann begütigte ihn.

Eines Tages verlor T., da angeblich seine Processe schon unter den dritten Adjuncten, ohne Erledigung zu finden, kamen, die Geduld. Er stellte Sch. direct zur Rede, drohte ihn anzuzeigen. Da verlor dieser die Fassung, wurde ganz blass und fing an zu zittern. T. hat oft getrachtet, den M., der allgemein als schlechter Kerl bekannt sei, einmal auf dem Jahrmarkt eine Uhr gestohlen und einen Knecht um 600 fl. beschwindelt habe, zu entlarven und in's Criminal zu bringen, aber F. rieth ihm immer ab und meinte, das sei Gottes Sache. So konnte M. sein Spiel weiter breiten. Da er zu imponiren wusste, brachte er es sogar zum Bürgermeister.

In der Nacht auf den 29. Mai 1875 brannte das Besitzthum des St. ab. Das war natürlich eine treffliche Gelegenheit für den M., um ihn auf die Anklagebank zu bringen. Da er vermöglich war, konnte sich St. bequem an ihm schadlos halten. Es war eine abgekartete Sache.

Schon bei der Aufnahme des Augenscheines ging der von M. beeinflusste Adjunct Sch. parteiisch vor. Deshalb wollte der misstrauische T. das Protokoll nicht unterschreiben. Sch. überlistete ihn. Bei Aufnahme des Gesichtsstellungs-Protokolles mit Marie St., das T. zu unterschreiben geneigt war, sagte der Adjunct zum Protokollführer „umschlagen"! Bei dieser Manipulation rutschte das Verhörsprotokoll statt des Gesichtsprotokolles herein und er unterschrieb ohne Wissen und Willen das erstere. „Der Adjunct Sch. ist eben nicht dumm, er hat einen „Adjunctspunkt im Kopf!" Auch bei der

Aufnahme des Augenscheines war er parteiisch und auf der Seite der Feinde. Er hat absichtlich und aus Hass die Fussspuren falsch gemessen, weil T. ihm kurz vorher wegen der ihm in seinen Processen widerfahrenen üblen Behandlung tüchtig die Meinung gesagt hatte. Deshalb entzog ihm Sch. auch in der Voruntersuchung den Vertheidiger. Wie schlecht er die Untersuchung führte, ergibt sich auch daraus, dass er kein Vermögen des T. angab, trotzdem dieser 6000 fl. hatte, ihn als vacirend hinstellte, obwohl er doch in Diensten stand. Er folgerte daraus, dass Sch. ihn als Vagabunden und Falloten darstellen und damit in ungünstiges Licht bei dem Gerichtshof bringen wollte. Auch in der Untersuchungshaft machte M. Anstrengungen, dass T. schlecht behandelt werde. Es gelang ihm aber nicht.

T. will durch Adjunct L. erfahren haben, dass M., während er inhaftirt war, alles Mögliche that, um ihn anzuschwärzen. Er hetzte auch den Gendarm Ma. gegen ihn auf und verleitete ihn zu falschem Zeugniss. Ma. gab es T. selbst zu verstehen! Mo. und Ma., der auch ein durchtriebener Mensch ist, hielten eben zusammen. Ebenso wurde von Mo. mit Hilfe ihres Zuhälters W. eine Hauptzeugin P. zu falschem Zeugniss gegen ihn gedungen.

Am eklatantesten zeigte sich M.'s und seiner Feinde Bosheit bezüglich eines Briefes, den T. in der Haft an F. geschrieben hat. In diesem Brief vom 26. August kam die Stelle vor: „wenn's also ist, dass Sie meine Habe aus dem ... Haus in's Brunnenhaus überführen, wo ich abzuleben hoffe".

T. meinte damit: wenn das ... Haus wirklich Schulhaus wird. Diese Stelle im Brief spielt eine gewaltige Rolle im ganzen späteren Denken des T. Diesen harmlosen Brief wusste Mo., der ihn abfing, so zu deuten, als habe T. mit der betreffenden Stelle dem F. andeuten wollen, er gedenke das ... Haus mit ganz Sch. abzuheizen.

Diese Auslegung wusste er den Geschwornen zu unterbreiten, Sch. besorgte das Gleiche beim Gerichtshof. Aus diesem Grund, nämlich weil man ein auswendiges Verständniss mit F. vermuthete, wies man seinen Entlastungszeugen F. dreimal ab.

Bei der Verhandlung wurde wenigstens der Präsident stutzig über T.'s beständiges Verlangen, dass F. einvernommen werde und gab ihm ironisch zu verstehen, dass das ein besonderes Bewandtniss haben müsse.

T. merkte alsbald, dass der Präsident schon um die (böswillige) Auslegung des Briefes wusste, d. h. durch Sch., der von Mo. beeinflusst war, solchen Verdacht bekommen hatte.

T. behauptet steif und fest, dass wegen dieses Briefes ein geheim gehaltener Verleumdungsact vorhanden sei, den aber das Kreisgericht wohlweislich auf die Seite gebracht habe, so dass er in dem Hauptact nicht zu finden sei. 1876 um Neujahr war geheime Sitzung deswegen. Das hat ihm den Gefängnissaufseher verrathen.

Am infamsten äusserte sich aber die Bosheit seiner Feinde darin, dass, als Anfang September, wo er schon längst inhaftirt war, ein grosser Brand in Sch. ausbrach, Mo. ihm auch diesen Brand in die Schuhe schob. Diese neue Bosheit erfuhr T. durch „Leute" nach der Verhandlung.

Mo. wusste die Ueberzeugung, dass T. Urheber des Brandes vom 1. und 2. September 1875 in Sch. sei, den Geschwornen und Richtern beizubringen. T. glaubt fest und lässt sich nicht davon abbringen, er sei wesentlich wegen dieses Brandes verurtheilt und erklärt sich damit die Verurtheilung zu lebenslänglichem Kerker. Der G. Brauer hat es den Mitgefangenen in L. gesagt und diese haben es ihm wieder mitgetheilt.

Jener Gewährsmann des T., der Ersatzgeschworner in seinem Process war, habe sich nämlich dahin ausgesprochen, dass am Vortage ein Unschuldiger abgeurtheilt wurde. Er möchte alle Stund' als Geschworner austreten, weil es mit Lug und Trug bei Gericht zugeht.

Auf die Entgegnung, dass von dem Brand in Sch. nichts in den Entscheidungsgründen seines Urtheiles stehe, erklärt T., es bestehe neben dem öffentlichen ein geheimes Urtheil mit Entscheidungsgründen, in denen der Brand von Sch. ihm zugerechnet sei! Der Mo. wisse eben Alles durchzusetzen.

In der Nacht vor der Hauptverhandlung machten sich Mo. und St. an die Geschwornen, tranken mit ihnen in den Wirthshäusern, zahlten ihnen die Zeche, schwärzten T. an, wie sie nur konnten. Am Morgen der Verhandlung war Alles abgekartet.

Er merkte es daran, dass, als er in den Verhandlungssaal geführt wurde, der Mo. und der St. hinter den Geschwornen sassen und mit ihnen Blicke des Einverständnisses wechselten, ihnen Bemerkungen machten, Winke gaben.

Als der Gerichtshof eintrat, wurde es freilich still. Dieser hätte doch merken sollen, dass der Mo. nichts mit den Geschwornen zu verhandeln hat. Wenn er je hinauskommt, wird er „Allerlei aufzudecken und gerichtlich zu berichtigen haben".

Die Geschwornen sind lauter Schwelger und Obenhinause. Das ist ein viel schlechteres Gericht als das Fünfrichter-Collegium! Die ganze Wirthschaft in O. ist eine grosse Auffallung. Die meisten Geschwornen waren Assecuranzmitglieder und hatten demnach ein Interesse daran, dass der Schaden des St. aus T.'s Vermögen gedeckt wurde. Ist das unparteiisch? Der Mo. hat auch die Richter wesentlich durch den Sch. beeinflusst. Der Mo. verleitete sie, in ihm den Thäter zu suchen. Der Gerichtshof hat den Process leichtsinnig durchgeführt. Es war Alles nur zum Schein. Es ging Alles raptim captim. Alles wurde heruntergeschnurrt wie bei einer Litanei. Es war nichts mehr zu machen. Interpellirt, warum er bei der Verhandlung das Lügengewebe des Mo. nicht aufdeckte, meinte er, er sei eben nicht dazu gekommen, auch sei sein Kopf schwächer seit einer 1872 erlittenen Kopfverletzung. Als das Urtheil gefällt war, bemerkte er, wie Mo. und St. ihn unbändig auslachten. Der Mo. hat eben geschworen, ihn bis in den Tod zu verfolgen. Wie sehr die entferntesten Umstände mit Mo. in ganz alogischer Weise in Beziehung gebracht werden, ergibt sich aus folgendem Gedankengang T.'s.

Mo. brachte es dahin, dass er als der Anstifter des in Sch. Anfang September 1875 ausgebrochenen Brandes verurtheilt wurde. Der Grundheber desselben ist jedoch Mo., der als Bürgermeister einen einer Brandstiftung verdächtigen, damals unschuldigen Klampferer-

gesellen arretiren liess. Dieser hat im Arrest dem Mo. Rache geschworen. Die Klampferer sind geborene Brandstifter. Das Klampferergewerbe geht nicht mehr und da legen sie Brände, zum Theil aus Rache, weil der Mo. einmal einen von ihnen hat arretiren lassen. Folglich ist der Mo. der intellectuelle Urheber aller möglichen Brände, die die Klampferer anstellen.

T.'s Trachtung ist, sobald er herauskommt, sofort zum Kreisgericht zu gehen und zu beantragen, dass sämmtliche Klampferer aus der Monarchie ausgewiesen werden. Seine bisherigen Misserfolge in dem Bestreben, eine Wiederaufnahme des Verfahrens zu erreichen, erklärte sich T. damit, dass Mo. ihn auch bei den Obergerichten und selbst in Wien schlecht gemacht hat. Man lässt ihn auch deswegen nicht zu seinem Recht kommen, damit der St. das Geld nicht mehr herausgeben muss und damit der Mo. einen Rivalen beim Viehhandel, der am kleinen Finger mehr versteht als er, los hat. Es ist eben Alles Neid bei ihm noch von der Apollonia her, die ihn dem Mo. vor Jahren vorzog. Wenn er heute heimkäme, würde ihm die ganze Bevölkerung ausser Mo. weinend entgegenziehen.

Auf die Frage, ob Mo. sich vielleicht bemühe, ihn auch noch im Strafhause zu verfolgen, meinte er, dass er wohl dazu fähig wäre, jedoch habe er in dieser Richtung noch nichts Sicheres bemerkt. Allerdings habe der Director ihm nur einmal eine Unterredung mit seinem Vertreter H. gestattet, auch habe man ihm sonst nicht immer Gehör geschenkt und ein Inspector F. habe ihn viel sekirt. Wie es Mo. draussen treibe, erkenne er daraus, dass zwei Obersteirer, die im vorigen Jahr das Strafhaus besuchten, nicht weniger als fünf Verleumdungen des Mo. über ihn zu erzählen wussten.

Als man ihm nahegelegt, dass eine Begnadigung vielleicht eher zu erreichen sei als eine Wiederaufnahme des Verfahrens, will er von Gnade nichts wissen. Er verlange sein Recht, denn es handle sich um seine Ehre. An seinem Vermögen sei ihm nicht viel gelegen. Wenn es zur Wiederaufnahme komme, müsse aber ein anderes Gericht daran. Das frühere sei befangen.

Im Beginn der zweiten Exploration am 7. August fragt T. den einen der Gerichtsärzte plötzlich misstrauisch: ob er Director der Irrenanstalt sei. Auf Verneinung beruhigt er sich. Auf die Gegenfrage: ob denn Jemand an seinem Verstand zweifle, antwortet er verneinend und lässt durchblicken, dass er sich für gescheidter hält als mancher Andere, jedenfalls als der Mo., der aus Neid und Angst vor Concurrenz ihn in's Unglück gebracht habe.

Als man, um ihn in Affect zu bringen, behauptet, Mo. erkläre ihn für einen Processhansel, der in's Irrenhaus gehöre, findet er dies sofort begreiflich, denn der Mo. fürchte sich vor seiner Concurrenz, wenn er frei werde und möchte ihn gern in's Irrenhaus bringen, wo er auch unschädlich gemacht sei und Niemand ihm als einem Narren mehr glaube. Sollte er übrigens die Wiederaufnahme seines Processes nicht erreichen, so möge man ihn nur in's Irrenhaus geben. Da müssten ihn die Doctoren wenigstens anhören. Da könne er doch reden wie er wolle und bedürfe. Nur solle ihn man dort mit Douchen verschonen, weil er das bei seinen rheumatischen Leiden nicht vertrage.

T. gibt an, dass er seit seiner 1872 erlittenen Verletzung am Hinterkopf, von welcher eine schwielige Narbe im linken Nackenband herdatirt, geistig nicht mehr so leistungsfähig wie früher sei. Er leide seitdem häufig an Kopfweh, vertrage Alkohol nicht mehr recht, werde davon gleich rauschig, werde vom Tabakrauchen gleich betäubt, sei in den ersten Jahren nach dem Insult auch mehrmals bewusstlos umgefallen. Auffällig ist ferner, dass er den Beginn der Hauptverfolgungen des Mo. aus der Zeit der Reconvalescenz von der Kopfverletzung herdatirt.

Bei der Wichtigkeit der Beobachtung T.'s im Strafhause wurden die Ansichten des Directors, des Hausarztes der Strafanstalt und des Geistlichen über T.'s Persönlichkeit erbeten.

Der Geistliche findet T. nur insofern auffällig, als er immer sehr redselig war und starr an seiner Unschuld festhielt.

Dem Director des Strafhauses machte T. nicht den Eindruck des Geisteskranken, wohl aber den des Unschuldigen.

Auffällig war sein ewiges Melden zum Rapport, sein Queruliren und Petitioniren in seiner Processsache. Der Grund zu seinen Renitenzen lag wesentlich in der Unmöglichkeit, seine Querelen zu befriedigen. Psychologisch bemerkenswerth erschien dem erfahrenen Director der Umstand, dass T. nie deprimirt, nie verzweifelt war, dass er mit eiserner Zähigkeit wie nicht leicht ein Anderer in der Vertretung seiner Interessen, in dem Vertrauen auf seine endliche Schuldloserklärung und Freiheit verharrte.

T. macht diesbezüglich die Bemerkung, nur das erste Haftjahr sei er vor Kummer ganz ausser sich gewesen, habe nicht schlafen können und sei ganz obstinat gewesen bis zum Verweigern von Unterschriften und Antritt der Strafe.

Der Gefängnissarzt, welcher T. seit vier Jahren kennt, schildert ihn als streitsüchtig in hohem Grade. Er werfe sich zum Anwalt für Andere auf, denuncire, querulire, wo er nur könne. Er gab nie Ruhe. Man musste ihn in Isolirhaft halten, nur damit die Disciplin und Ruhe aufrecht erhalten werden konnte. Seitdem ihm die Wiederaufnahme des Processes in Aussicht stehe, sei er wie umgewandelt, ruhig, verträglich. Er hat massenhaft geschrieben, wo immer er nur Papier bekommen konnte. Er brachte zum Rapport beständig solche Papiere. Wenn man ihm nicht Gehör schenkte, gerieth er in ziemliche Erregung.

T. ist mittelgross, mager, blass. Das Auge hat einen neuropathisch glänzenden Ausdruck, der Blick ist stechend. Der Mund wird bei lebhaftem Sprechen nach links verzogen. Der Schädel hat einen Horizontalumfang von 575 Millimeter. Der Längsbogen misst 335, der Querbogen 375, die Ohrkinnlinie 310, der Längsdurchmesser 180, der quere 170, der temporale 120 Millimeter. Die Ohrmuscheln sind rudimentär, abnorm klein (Länge nur 6 Centimeter). Der rechte Leistencanal ist für den Finger durchgängig.

Gutachten.

Die erste den Gerichtsärzten gestellte Frage ist nach dem Geisteszustand des T. zur Zeit seiner incriminirten That gerichtet.

Mit Bestimmtheit lässt sich diese Frage dahin beantworten, dass T. schon im Jahre 1875 geisteskrank war, nämlich an Verfolgungswahn litt.

Die Veranlagung zu diesem ganz allmälig und damit unbemerkt unter der Maske eines rohen, streit- und rachsüchtigen Charakters aufgetretenen Leidens muss in dem abnorm breiten, grossen, flachen Schädel, dem neuropathischen Ausdruck des Auges gesucht werden. Von diesem Standpunkt aus ist es nicht gleichgiltig zu constatiren, dass T. abnorm kleine, schlecht differenzirte Ohren hat, dass seine Gesichtsmusculatur ungleich innervirt ist und dass sein Bruder an Epilepsie litt. Bemerkenswerth ist, dass sein Bruder erklärte, in seiner Jugend sei Mathias T. nicht so streit- und rachsüchtig gewesen wie jetzt. Darüber, dass er als rachsüchtig galt, allseitig gemieden war, weil er mit Jedem anband, die Leute mit Klagen belästigte, sie in ihrer Ehre verdächtigte, sind die Zeugen einig. Von einem derselben wird diese Charakteranomalie geradezu auf T.'s allgemeine Verfolgungswuth gesetzt. Damit stimmt überein, dass er vielfach Processe führte, mehrere gerichtliche Beanständungen hatte. Wann die Charakteranomalie in wirkliche Krankheit überging, ist schwer zu entscheiden. Die Expertise ergibt Spuren von Verfolgungswahn seit 1869, insofern Mo. ihn aus „Eifersucht und Neid", wo er nur konnte, verfolgte, der Adjunct K. gegen ihn aus geringfügigem Anlass animos wurde, seine Nachfolger R. und Sch. sich von Mo. gegen ihn einnehmen liessen, Partei gegen ihn ergriffen, wie überhaupt alle Beamten. Seine Beweise gründen sich darauf, dass die Beamten unfreundlich waren, Sch. auffallend häufig mit Mo. verkehrte und seine Processe nicht sofortige Erledigung fanden!

Die 1872 erlittene Kopfverletzung war jedenfalls nicht bedeutungslos für den Fortschritt der Krankheit. Dass sie das Gehirn nicht intact zurückliess, ergibt sich daraus, dass T. seither sich geistig nicht mehr so leistungsfähig fühlte, Alkohol und Tabak nicht mehr so wie früher vertrug, öfter über Kopfweh klagte, wiederholt Anfälle von bewusstlosem Umfallen erlitt. Seit dieser Zeit häuften sich die „Verfolgungen" des Mo., aber auch die Processe des T. Er wurde immer leidenschaftlicher, rücksichtsloser. Eine weitere Steigerung erfuhr die Krankheit durch die angeblich ungerechte Verurtheilung wegen Diebstahl 1873. Er wird immer insolenter, unbesonnener, querulirt beim Bezirkshauptmann, stellt den Adjuncten zur Rede wegen Parteilichkeit, Saumseligkeit, droht ihm mit Anzeige.

Endlich gelingt seinen Feinden ein Hauptschlag gegen Ehre, Besitz, Freiheit, indem sie erfolgreich ihn einer Brandstiftung fälschlich anklagen und seine Verurtheilung durchsetzen. Mo. verhetzt ihn beim Untersuchungsrichter, der dann parteiisch vorgeht, den Augenschein falsch aufnimmt, ihn mit dem Protokollunterschreiben überlistet, während T. (in krankhaftem Misstrauen) nicht unterschreiben will.

Sch. nimmt seinen Vermögensstand unrichtig auf, um ihn als Falloten und Vagabunden vor den Richtern hinzustellen. Mo. besticht Zeugen, Geschworne, verleumdet ihn bei den Richtern. Er bringt es dahin, dass ein harmloser Brief ihm als Branddrohung ausgelegt wird und dass man ihn eines Brandes wegen verurtheilt, den er, als



in Haft befindlich, gar nicht gelegt haben kann. In seinem Process werden geheime Verhandlungen (wegen des Briefes) geführt, die das Gericht für sich behält, werden Urtheile mit geheimen Entscheidungsgründen gefällt, alles Lug und Trug bestochener Zeugen und Geschwornen, irregeführter Richter! Dass T. schon 1875 an weitverzweigtem Verfolgungswahn litt und der Besonnenheit verlustig war, dürfte keines weiteren Beweises bedürfen.

Die zweite Frage nach T.'s gegenwärtigem Geisteszustand findet ihre Beantwortung durch den Nachweis, dass die seit den 1870er Jahren vorhanden gewesene Krankheit keineswegs ihre Lösung gefunden hat, im Gegentheil unter dem Druck der denkbar ungünstigsten Verhältnisse für den Kranken sich immer weiter entwickelt und die Nuance des Querulantenwahnsinns angenommen hat.

Unter dem Einfluss der nach seiner Ueberzeugung ungerechten Verurtheilung ist T. anfangs ganz ausser sich, schlaflos, gereizt, obstinat, verzweifelt und meint, man solle ihn erschiessen. Der Gedanke an die Wiederherstellung seines Rechts und die Hoffnung auf endlichen Triumph über seine Feinde halten ihn aufrecht. In Mitteln zur Erreichung dieses Zieles geht sein ganzes Denken auf. Er erscheint bald wieder in der Rolle des streitbaren Querulanten, wie er schon in der Hauptverhandlung Intriguen, Verleumdung, Verfolgung behauptet und einzelne Zeugen, z. B. seinen Bruder verdächtigt hatte.

Noch in der Verwahrungshaft wird er als unverträglich, raisonnirend und processirend geschildert. Bald nach der Verurtheilung greift er die Unparteilichkeit und Correctheit des Processverfahrens an, denuncirt Zeugen und Beamte, klaubt an angeblichen Formfehlern herum, häuft Schriftstück auf Schriftstück mit Querelen und Bitten, kommt darin sogar auf den längst abgethanen 1873er Diebstahlsprocess zurück.

Auch die Versetzung in's Strafhaus entmuthigt ihn nicht, macht ihn im Gegentheil nur verbissener und obstinater. Er entwickelt einen wahren Drang und Zwang, durch Wort und Schrift sich sein Recht zu erkämpfen; seine Promemorias werden immer leidenschaftlicher, rücksichtsloser, denunciatorisch, malitiös.

Er lässt sich selbst durch die Disciplin des Strafhauses nicht imponiren, bringt die Beamten durch seine Eloquenz und Halsstarrigkeit zur Verzweiflung, erweist sich als Denunciant. Querulant, wirft sich zum Anwalt der Anderen auf, erträgt keinen Widerspruch, wird sechzehnmal wegen ungegründeter Beschwerden, Störung der Ruhe und Ordnung, groben Benehmens, Unverträglichkeit u. s. w. disciplinär bestraft. Alles ist erfolglos. Man muss ihn isoliren, um die Ruhe und Disciplin des Hauses aufrecht zu erhalten. Auch dadurch wird er nicht geändert. Erst mit der Aussicht auf die ersehnte Wiederaufnahme seines Processes tritt temporäre Ruhe — ein Waffenstillstand mit den Gegnern ein. Durch diesen Umstand wird das Krankheitsbild gegenwärtig etwas verschleiert.

Dass T. nach wie vor der alte an Verfolgungs-Querulantenwahnsinn leidende Kranke ist, ergibt sich aus Blick, Miene, Haltung, aus der Unermüdlichkeit seines Rede- und Schreibdranges, der richtiger als krankhafter Zwang bezeichnet wird, aus seinem vielfach alogischen

bis zum Verlust des Gesprächsfadens sich erstreckenden Gedankengang, aus seiner Wortklauberei und Rabulistik, aus seinem Verfolgungswahn, der alles Denken beeinflusst, die differentesten Verhältnisse verknüpft und zum Wahn in Beziehung setzt. Dieser Verfolgungswahn wird in Neid und Eifersucht des Gegners zu motiviren gesucht. Er ist zudem gestützt durch ein krankhaft gesteigertes Selbstgefühl.

Aus diesem Verfolgungswahn erklärt sich der Kranke die Erfolglosigkeit seiner bisherigen Bemühungen, sein Recht wieder zu erlangen. Bis zu den höchsten Gerichten arbeitet ihm der Verfolger — aus Neid und Furcht vor dem gefährlichen Concurrenten — entgegen, ja T. findet es sogar plausibel, dass er ihn in's Irrenhaus bringen möchte!

Der erfahrene Strafanstaltsdirector findet es mit Recht auffällig, dass T. unter der Wucht des über ihn hereingebrochenen Verhängnisses nie zusammenbrach, nicht einmal verzweifelt oder deprimirt war, im Gegentheil mit eiserner Zähigkeit seine Sache verfocht und unerschütterlich im Glauben an eine bessere Zukunft war.

Die Erklärung dafür liegt in seinem Wahnsinn, gleichwie dieser es begreiflich macht, dass T. nur Sinn für seinen Process hat. Sein Wahn, der Drang, sein Recht zu erstreiten und die Gegner zu vernichten, gab ihm Beschäftigung in der jahrelangen Haft des Strafhauses, die für ihn nichts Anderes als eine Vorbereitung für seinen endlichen und nach seiner Meinung sicheren Triumph war. Aus seinem Wahn zog er seine bewunderswerthe Energie und Thatkraft; der Verlust seiner Besonnenheit, seine leidenschaftliche Erregung und ein krankhaft gesteigertes Selbstgefühl liessen ihn am Erfolge nicht zweifeln, während jeder Andere in gleicher Lage der Verzweiflung, dem Trübsinn anheimgefallen wäre und zum Selbstmord gegriffen hätte.

An dem Bild des Querulantenwahnsinns fehlen nicht die geringsten Details. So ist es T. nicht um die Freiheit als solche — etwa auf dem Wege der Gnade — zu thun, sondern nur um sein Recht. Er will sein Recht aber nicht blos seiner Ehre wegen wiederhergestellt sehen, sondern um seine Gegner entlarven, an den Pranger stellen, vernichten zu können. Hat er doch, wenn er hinauskommt, „manches aufzudecken und gerichtlich zu berichtigen"!

Wie sehr das Reden, beziehungsweise Queruliren dem Kranken zum krankhaften Bedürfniss geworden ist, beweist der Umstand, dass er sogar den Aufenthalt im Irrenhause acceptiren würde, weil dort Redefreiheit besteht und die Doctoren ihn, wie es ihm beliebt, anhören müssten.

Auch T.'s auffallende Versirtheit in terminis juridicis und in Rechtsnormen, seine Neigung zu ungewöhnlicher Wortbildung und Wortstellung in Rede und Schrift gehören dem klinischen Bild des Querulantenwahnsinns an.

Die dritte Frage nach T.'s Gemeingefährlichkeit muss bedingt mit Ja beantwortet werden. Bei seinem energischen, rabiaten, selbst durch eine siebenjährige Strafhaft ungebeugten Charakter sind Invectiven, selbst Gewaltthaten gegen seine vermeintlichen Feinde zu besorgen, mindestens wird er, wenn in Freiheit versetzt, unablässig die Gerichte mit Denunciationen, Querelen und Processen drangsaliren.

Aus letzterem Grund muss zur Verfügung der Curatel, aus ersterem zur vorläufigen Unterbringung in der Irrenanstalt eingerathen werden.

Es ist möglich, dass ein längerer Aufenthalt in der Irrenanstalt mit entsprechender Behandlung ihn später inoffensiv erscheinen lässt und entlassbar macht. Es dürfte dies umso eher möglich werden, wenn T. an fremdem, mit seinem Wahn nicht inficirtem Orte Niederlassung fände und an der Rückkehr in seine Heimat dauernd verhindert würde.

Die vierte Frage nach der Verhandlungsfähigkeit des T. muss mit „Ja" beantwortet werden, insofern bei aller geistiger Störung dem Kranken das Vollbewusstsein der Bedeutung einer gerichtlichen Verhandlung, die Fähigkeit, Rede und Antwort zu stehen, sich mit einem Wort zu vertheidigen, sowie die Kenntniss der Rechtsnormen und Rechtsmittel zu Gebote stehen. Es liegt in der Eigenthümlichkeit seiner geistigen Störung begründet, sowie in der Länge der Vorbereitung zu diesem Ziel, dass T. sogar mit Schärfe des Urtheils seine Sache vor dem Richter zu führen wüsste. Dass die Wiederaufnahme des Verfahrens, namentlich wenn seine Unschuld erwiesen werden sollte, zu einer dauernden Beruhigung wesentlich beitragen würde, kann vom psychiatrischen Standpunkt nicht in Abrede gestellt werden, leider aber kann bei der langen Dauer des Leidens eine Genesung davon nicht mehr erwartet werden.

Am 14. September 1882 wurde T. als zur Zeit der That geisteskrank und unzurechnungsfähig gemäss § 259, Z. 3 der österreichischen Strafprocessordnung, freigesprochen und als gemeingefährlicher Irre der Sicherheitsbehörde übergeben, die den Kranken in der Irrenanstalt unterbrachte.

II. Fall. Wiederholte Verurtheilungen wegen Diebstahls.

Anamnese.

Sträfling Joachim M., 41 Jahre alt, ledig, aus L. in Steiermark, bereits siebenmal wegen Verbrechen und viermal wegen Uebertretung des Diebstahls verurtheilt und bestraft, büsst seit 4. Juni 1881 abermals in der k. k. Strafanstalt eine fünfjährige schwere Kerkerstrafe wegen des gleichen Verbrechens. Bei seiner Aufnahme war er „körperlich herabgekommen, sittlich verkommen, lügenhaft, diebisch, ohne Aussicht auf Besserung". Er war des Lesens und Schreibens kundig, wurde in Einzelhaft gehalten und mit Schneiderarbeit beschäftigt, die er fleissig und zufriedenstellend ausführte. Er litt im Frühjahre 1883 an pleuritischem Exsudat und bot beginnende Erscheinungen von Lungentuberculose, die in der letzten Zeit sich nicht gesteigert haben.

Schon bald nach der Einlieferung erschien er manchmal verwirrt und überreichte im Mai 1881 anlässlich einer Visitation ein an den obersten Gerichtshof gerichtetes Schriftstück, das dem Inhalt und der Begründung nach unrichtige Schlussfolgerungen aufweist. Seitdem betheuert er fortwährend seine Unschuld und ist zumeist psychisch aufgeregt, sucht Bittschriften an die Behörden hinauszuschmuggeln

und verfasste am 3. September 1883 die in seinen Personalacten vorfindliche „Bitte eines unschuldig Inhaftirten um seine Freilassung", worin sich deutlich Verfolgungswahn kundgibt.

Aus diesem Grunde wurde er am 22. September 1883 zur Beobachtung in das Anstaltsspital genommen. Dort verhält er sich im Allgemeinen ruhig, verlangt aber, wenn einer seiner Vorgesetzten in die Nähe kommt, sofortige Entlassung, sowie Beantwortung seiner vielen Eingaben an die Gerichte, citirt Gesetze und Verordnungen und beschuldigt alle Gerichte der Parteilichkeit. Der Inhalt seiner Reden und Schriften ist nur im Satzbau richtig, im Uebrigen alogisch und vielfach confus. Mit Vernunftgründen ist ihm nicht beizukommen.

Befund.

M. wurde am 20. und 23. März von den Gerichtsärzten in der Directionskanzlei des Strafhauses einer eingehenden Exploration unterzogen.

Explorat hält den anwesenden Gerichtsarzt für einen Rechtsanwalt, der in seiner Sache zu interveniren berufen sei, zieht sofort ein Tagebuch, betitelt „Mein Process 1884", hervor und hebt mit gehobener Stimme, lebhafter Mimik und zunehmender Erregung zu lesen an, indem er in einem Athem sich als unschuldig, als das Opfer einer schändlichen Intrigue und einer Irreführung sämmtlicher Gerichte bezeichnet. Er entwickelt in seinen unendlichen Erläuterungen grosse Rhetorik und Rabulistik, ansehnliche Gesetzeskenntniss, citirt das und jenes Gesetz, entwickelt ein grosses Selbstgefühl, fühlt sich geschmeichelt, als man dergleichen thut, als bewundere man seine Gesetzeskenntniss und erzählt selbstgefällig, er habe das Alles aus sich selbst gelernt und das Uebrige thue bei ihm der klare Verstand, vor dem seine Feinde von jeher Furcht gehabt hätten. Aeussert man den geringsten Zweifel an der Richtigkeit seiner Angaben, so geräth er in heftigen Affect und bemüht sich, mit endloser Breite, beständigem Abschweifen vom Gegenstand, bis seine Rede ganz confus wird, die Gerechtigkeit seiner Sache zu erweisen.

Er ruft um Hilfe, Schutz, Rettung aus der Schmach und Schande, in welche er durch Gemeindediener G., Gemeindevorstand Sch. und Gastwirth B. in L., ferner durch Staatsanwalt P. und O., Untersuchungsrichter E., Vertheidiger O. und durch das Kreisgericht L. zufolge ihrer Dienstpflichtverletzung, Parteilichkeit und Eidbrüchigkeit gerathen sei.

Seine Hauptfeinde sind Sch., G. und B. Er entnimmt dies aus ihrer mörderischen Handlungsweise gegen ihn. Wo nur etwas Schlechtes vorkam, haben sie es ihm in die Schuhe geschoben, ihn auf die Bahn des Verbrechens aus Noth gedrängt, Raubmord an seiner Ehre, seiner Freiheit begangen, einen Meuchelmord an ihm verübt und ihn schliesslich geistig mundtodt gemacht.

Seit 1872 fühlt er sich von Sch. verfolgt. Dieser hatte einen Streit mit M.'s Mutter wegen eines Waldgrundes und als er in diesem Rechtsstreit unterlag, schwur er ihm Rache. Seit der Zeit habe ihn Sch. auf das grausamste verfolgt. Der Gemeindediener G. war nur der Handlanger seines Chefs. „Sch.'s schwarze Seele findet nur dann

Ruhe, wenn sich mein Kopf durch das Gefühl des erlittenen Unrechtes grau gefärbt, ich physisch und moralisch gemordet, durch namenloses Weh, körperliches und geistiges Leiden in Dreck zertreten bin. Dann ist sein Schwur erfüllt."

B.'s Rache kommt davon, dass er M.'s Mutter misshandelte und darüber gerichtlich zur Verantwortung gezogen wurde. Er ist sein geschworener Feind, verfolgt ihn unablässig, hat ihn überall angeschwärzt bei den Dienstgebern.

Den ersten Streich spielte ihm B. 1874, indem er bei einer Verhandlung wegen Wachebeleidigung seinen Entlastungszeugen bestach, so dass dieser stumm blieb, ihn sitzen liess, wodurch er zu 14 Tagen Arrest unschuldig verurtheilt wurde.

Am 14. December 1874 sei er durch Lüge, falsche Angaben, boshafte Verleumdung, tückische Gehässigkeit, betrügerische Hintergehung seiner Feinde gesetz- und rechtswidrig in die Zwangsarbeitsanstalt gekommen. Er begründet dies damit, dass er kein Dieb, Landstreicher war, vielmehr in Arbeit damals stand und das Gesetz vom 10. Mai 1873 nur bezüglich Landstreichern die Abgabe in's Arbeitshaus gestatte.

Einen willigen Helfershelfer fand Sch. an G., seit 1874 Gemeindediener, der M. von vorneherein aufsässig war, weil er mit einer Klage wegen verbotenen Sammelns von Fichtenharz gegen M. nicht hatte durchdringen können. Darüber fühlte sich G. in seinem Ehrgeiz so gekränkt, dass er öffentlich dem M. Verderben schwur.

Von da an war er gehässig, denuncirte ihn, wo er nur konnte, verleumdete ihn, führte die Obrigkeit irre. Am 30. April 1876 führte G. einen Hauptcoup gegen ihn aus auf Anstiften des Sch., indem er ihn pro forma arretirte und als M. gutwillig sich dies gefallen liess, (!) über ihn herfiel und ihm einen schweren Säbelhieb über das Gesicht versetzte.

Die Arretirung geschah aus Furcht vor einer Beschwerde, weil man ihn unschuldig in's Arbeitshaus gebracht hatte, die Verwundung, um ihn arbeitsunfähig und hilflos zu machen. Deshalb gab man ihm dann auch keine Unterstützung, um ihn aus Noth zum Stehlen zu zwingen.

Schon 1874 merkte er die Verfolgungen seiner geschworenen Feinde, die seine geistige Kraft fühlten und fürchteten, und deshalb ihn um jeden Preis todt zu machen suchten. Während er noch krank an seiner Wunde im Spital lag, begingen seine Mörder, um ihn vollständig in den geplanten Abgrund zu stürzen, einen vorsätzlichen Raubmord an seiner Ehre, indem sie im Mai 1876 ihn verdächtig machten und Leute aufhetzten, die ihn wegen Hausthiervergiftung und Brandlegung anklagen sollten. Als M. den G. wegen der Säbelaffaire klagen wollte, hatte dieser schon eine Klage wegen öffentlicher Gewaltthätigkeit gegen ihn eingebracht und Nothwehr vorgeschützt. So stand M. nach seiner durch die Brille eines Verfolgungswahns gemachten Wahrnehmung zum zweitenmal schutz- und rechtlos in der Welt.

G. nahm ihm die Ehre, den Verdienst und brandmarkte ihn im September 1877 grundlos wegen Strassenraubes. Man stand zwar ab von dieser Anklage, aber man gab ihm kein Unschuldszeugniss und

so stand er zum drittenmale gesetz- und rechtlos in der Welt da. Da führte G. einen neuen Streich gegen ihn, indem er ein Testament machte, in welchem er im Fall eines gewaltsamen Todes den M. als seinen Mörder bezeichnete. G. hat ihm dies wenigstens in's Gesicht gesagt und da G. in der Gemeinde missliebig und leicht einmal eines gewaltsamen Todes sterben könne, seien ihm schliesslich nur zwei Wege frei geblieben, entweder den G. wirklich zu ermorden oder als Dieb im Kerker Schutz für sein in zweifacher Weise durch G. bedrohtes Leben zu suchen. „Also Galgen oder Kerker."

Wir lassen M. in der weiteren Schilderung seiner eingebildeten Leiden selbst das Wort ergreifen, indem wir Auszüge aus seinem „Process 1884" geben:

„Am 22. Februar 1881 hat man mich im Kreisgerichte L. durch falsche Angaben, Verleumdung, Gehässigkeit, Schlauheit, List, Tücke, Verschlagenheit, ehrenrührige Beschimpfungen, Hintergehung, Betrug durch Gegenstände und Amtshandlungen zu einer mehrjährigen Kerkerstrafe unschuldig verurtheilt.

Die Richter und Geschwornen wurden vollständig irregeführt, weil gegen mich keine Amtspflicht, kein amtlicher Dienst, keine Pflicht des Nächsten, keine Gerechtigkeit, kein Gesetz und keine Processordnung beachtet und befolgt wurden.

Durch Rachsucht, Habsucht, Vernichtungswuth, Unredlichkeit, Verbrechen und Bösewichte, Gesetz- und Rechtswidrigkeit hat man mir Leben, Ehre, Freiheit, Gesundheit gemordet und geraubt.

Nur Schade, Schande, Marter und Pein wurde mir auf all mein mündliches und schriftliches Bitten, Beklagen, Beschweren zugefügt und doch hat jeder Mensch Recht, Pflicht und Schuldigkeit, sein Leben zu beschützen, zu vertheidigen, zu sorgen."

In seinem Aufsatz „Zwei Wege" motivirt er diese Klagen damit, dass der Staatsanwalt ebenso schlecht sei als der G., denn er habe ihm einen Diebstahl, den er mit 12 Jahren als unzurechnungsfähiges Kind begangen, als Verbrechen vorgerechnet, habe ihm neun Diebstähle vorgehalten, obwohl es nur acht waren, habe keine Strafurtheile verlesen und ihn schlecht gemacht in der Meinung des Gerichthofes. Er liess Acten heimlich verlesen, hat ihm wohl im Geheimen einen Mord zur Last gelegt, ihm die Rechtsmittel gesperrt, nicht den G., seinen Meuchelmörder, bestraft. Seine ganze Handlungsweise war scheusslicher Betrug und Justizmord.

Der Vertheidiger hat seine Interessen nicht wahrgenommen, zu allem Unrecht geschwiegen, sich damit der Parteilichkeit schuldig gemacht und ist für alle weiteren Folgen verantwortlich.

Auch der Untersuchungsrichter ist parteiisch vorgegangen, hat seine Entlastungszeugen nicht gehört. So hat man Alles, was zu seinen Gunsten sprach, todtgeschwiegen. „Und das sind Herren, welche den Eid der Gerechtigkeit geschworen haben." Seine Feinde haben aber systematisch die Herren vom Gericht hintergangen, mit Lug und Trug gegen ihn operirt. Ihr Plan war ein teuflisch angelegter seit 1874. Sch. und G. haben ihn absichtlich mit dem schlechten Leumundszeugniss belastet. Der Kampf war eben ein ungleicher. Ihnen glaubte man als Amtspersonen, ihm aber nicht. „Das Staatsgrundgesetz sagt

zwar: Gleiches Recht für Alle, aber es ist eine Lüge, es gibt kein Gesetz, es gibt keine Gerechtigkeit." Während der Unterbrechung der Schwurgerichtsverhandlung durch die Mittagspause wurden die Geschwornen von seinen Feinden bearbeitet. Er entnahm dies daraus, dass, als er Nachmittags wieder in den Verhandlungssaal geführt wurde, die Geschwornen sagten: „Ist dringend verdächtig des Strassenraubes." Das ist ihm ein voller Beweis, dass heimlich gegen ihn verhandelt wurde; nicht minder, dass einer der Geschwornen sich einmal in der Richtung über das Gesicht fuhr, wie M.'s Säbelnarbe verläuft.

Als Gründe seiner Unschuld führt M. an:

1. Den vorsätzlichen Raub der Freiheit durch das Arbeitshaus, den vorsätzlichen Meuchelmord an seinem Leben, später an seiner Ehre und das Testament, worin er als Mörder verzeichnet steht. „Durch diese Gründe kann das Urtheil keine Rechtskraft haben, weil der Ruf nach Sühne ein zu greller ist und weil es keine Rechtskraft hat (!);

2. die Armuth, in die er durch die unverschuldeten Unglücke gekommen;

3. die grösste Nothlage;

4. das ungerechte Strafverfahren auf Grund amtlicher falscher Angaben und Verleumdungen.

Er erhebt Klage gegen das Kreisgericht L.:

1. Wegen Verletzung der Standes-, Berufs- und Amtspflichten des Diensteides;

2. wegen Missbrauch der Amtsgewalt;

3. wegen Verletzung und Missachtung der Gesetze;

4. wegen parteiischer Rechtspflege;

5. wegen Schändung der Gerechtigkeit und Unschuld;

6. wegen Unterdrückung der Armuth und Unschuld;

7. wegen Untergrabung der Achtung und des Vertrauens zur Obrigkeit;

8. wegen Verschweigens der Amtshandlungen und Verführung der Beamten, Zeugen, Geschwornen;

9. wegen Mitwissenschaft, Betheiligung und Mitthäterschaft an den wider ihn begangenen Verbrechen.

Die Motivirung dieser Klagepunkte ist eine höchst confuse und verräth nach jeder Richtung Wahnideen der Verfolgung.

Aus dem Tagebuch „Process 1884" mögen folgende charakteristische Stellen Erwähnung finden:

„Von der Rechtspflege gänzlich hilflos gelassen, übergab ich am 3. Juni 1881 dem inspicirenden Beamten eine Bitte um Revidirung und Wiederaufnahme meines Processes mit Beweisen Punkt für Punkt wegen des zugefügten Unrechtes.

Statt dessen kam ich am 4. Juni in die Strafanstalt und man hat mich seither weder in Freiheit gesetzt, noch habe ich einen Bescheid erhalten, obwohl das grösste Verbrechen an mir begangen wurde. Ich schmachtete seither im Kerker, obwohl ich wiederholt meine Unschuld bewies und der Herr Director und Andere mir meine Sache der Wahrheit gemäss als richtig bestätigten. Ich gab 17 vollkommene Gründe für meine Unschuld und vier Gründe oder zwei Beweise sind

ausreichend, um die Unschuld eines Menschen zu erweisen. Trotzdem blieb ich im Kerker.

Eine solche unredliche, willkürliche, rohe Gewalt ist eine Schändung und Frevelthat gegen die Gerechtigkeit und Sittlichkeit, ein grobes Aergerniss für meine sämmtlichen Zeugen, eine schwere Beleidigung des Ehr- und Rechtsgefühles, gegen das Völkerrecht der civilisirten Gebildeten, studirter Menschen geradezu unwürdig.

Auf Grund meiner Aufforderungsklage gilt mein Wort zwölffach, weil ich 12 Gründe auf Bestrafung angab, wenn meine Sache ungerecht ist. Auf Grund meiner Beschwerdeschrift gilt mein Wort vierundzwanzigfach, denn eine Beschwerde ist mehr als eine Klage."

M. kann das Urtheil nicht für rechtskräftig halten, da eine Menge von Formfehlern und Parteilichkeiten dabei unterlaufen sind. So habe man den von ihm durch Diebstahl verursachten Schaden viel zu hoch geschätzt und durch diesen Kniff ihn vor das Schwurgericht gebracht. Die Untersuchung war falsch — ergo muss auch das Resultat falsch sein — ergo fehlt dem Urtheil die Rechtskraft. Zudem sind seine wirklichen Vergehen unendlich oft gesühnt durch das ihm widerfahrene Unrecht.

Er ist eben ein Opfer, ein Märtyrer, der jahrelang unschuldig, ohne Hilfe, ohne Rettung eingekerkert blieb. Das ist ein Betrug, der sich vor Gott, vor der Nachwelt nicht rechtfertigen lässt.

Er verlangt 20 Jahre Kerker, wenn nur einer seiner Gründe nicht stichhältig befunden wird.

„Laut Gesetz und Völkerrecht sind Beleidiger verpflichtet, Abbitte zu leisten, Verbrecher den Schaden zu ersetzen. Ebenso ist das Gericht verpflichtet, den Schaden und die Schande gutzumachen, die durch einseitige parteiische Rechtspflege erwachsen sind."

M. erklärt seinen Fall für einen vierfachen, an ihm begangenen Raubmord. Er sei schlimmer daran als das Thier, das doch durch den Thierschutzverein geschützt sei. Auch Sch. ist haftbar für den ihm zugefügten Schaden. Er erklärt sich mit geringem Schmerzensgeld zufrieden. Er überlässt das dem Gerichtshof. Auch an längerem oder kürzeren Sitzen liegt ihm nichts, aber die Sache muss wieder aufgenommen, sein zerstörtes Recht wieder hergestellt werden.

Als man nach seiner Strafzeit fragt, erklärt er indignirt, er habe nie eine solche gehabt, man solle dies Wort nie wieder brauchen. Bemerkenswerth ist die Gewandtheit in Rede und Schrift. M. ergeht sich in endlosen Wiederholungen und Abschweifungen und geräth oft in höchst confuse rechtsphilosophische Excurse. Sein Gedankengang ist ein alogischer, absurder, rabulistischer; Kraftstellen in seinen Schriften sind unterstrichen.

Er behauptet, von gesunden Eltern zu stammen, vom Vater roh behandelt worden zu sein. Ausser an schwerem Wechselfieber, 1869/70 in Ungarn, sei er nie krank gewesen.

Von Kindsbeinen auf will er ein lebhaftes Rechtsgefühl, eine wahre Selbstachtung gehabt haben, wie kein Anderer in seiner Familie. Das Rechtsgefühl sei ihm immer das Heiligste gewesen und er habe, freilich zu seinem Schaden, nie schweigen können, wenn Jemandem in der Gemeinde ein Unrecht widerfuhr.

Seit 1867, wo er lesen lernte, habe er mit Vorliebe juristische Bücher und auch geschichtliche studirt. Anlässlich des Studiums der spanischen Inquisition habe er sich über das Unrecht in der Welt empört gefühlt.

M. ist mittelgross, kräftig gebaut, aber blutarm, von regelmässigem Schädel, stechendem Blick. Ausser den Residuen eines pleuristischen Exsudats und geringgradigem Lungenspitzenkatarrh ist an ihm kein körperliches Gebrechen nachweisbar.

Gutachten.

Unter Beachtung der von hoher Behörde gestellten Fragen haben wir zunächst zu entscheiden:

1. Ob der genannte Sträfling an Wahn- oder Blödsinn leidet? Es kann nach allem Ermittelten keinem Zweifel unterliegen, dass M. seit ungefähr 1874 an Verfolgungswahnsinn leidet, dass Alles, was ihm im Contact mit der Gesellschaft und der Justiz widerfährt, von ihm durch die Brille eines Verfolgungswahns gesehen und beurtheilt wird und dass, wenigstens in Bezug auf seine rechtlichen und socialen Verhältnisse, ihm keine objective, ungefärbte, richtige Wahrnehmung mehr möglich wird. Das Bestehen eines Wahnsinns ergibt sich aus dem originär abnormen, zu krankhafter Rechthaberei hinneigenden Charakter des Exploraten, aus einem weitverzweigten Gewebe von Wahnideen, aus einer Fülle von alogischen Deutungen thatsächlicher Vorkommnisse und aus stellenweise zu Tage tretenden Illusionen. Unter dem Drucke der äusseren Verhältnisse, speciell der verhängten Strafen, hat, wie so häufig, das ursprüngliche Krankheitsbild die klinische Nuance des Querulantenwahnsinns mit allen Attributen dieser Irrsinnsform angenommen.

Es fehlt demgemäss nicht die Rabulistik und Wortklauberei solcher Kranken, ihre Schreibwuth mit obligater Unterstreichung und Hervorhebung der Kraftstellen, die Verbissenheit und Rücksichtslosigkeit, mit welcher Allen, die in ihre Angelegenheit verwickelt sind, der Vorwurf der Parteinahme, der Unterdrückung gemacht wird. Ebenso wenig fehlt das gesteigerte Selbstgefühl, das die eigene geistige Kraft bewundert und in der wahnhaften eigenen geistigen Kraft einen Erklärungsgrund für die Anfeindung und Unterdrückungsbestrebungen seitens Anderer sucht und findet.

2. Die Art der Krankheit des M. ist Verfolgungs-, Querulantenwahnsinn, eine der empirisch klarsten Formen der Psychiatrie.

3., 4. Gründliche und dauernde Heilungen dieses Krankheitszustandes sind, weil er in originär abnormen Charakterverhältnissen wurzelt, wissenschaftlich nicht bekannt. Im concreten Krankheitsfall ist, zumal da er mindestens seit zehn Jahren besteht, unter den ungünstigsten Aussenverhältnissen sich entwickelt und eine bedeutende Höhe erreicht hat, eine Heilung nicht denkbar.

5. Der Sträfling M. ist als wahnsinnig des Gebrauches der Vernunft beraubt. Er weiss zwar, dass er im Strafhause ist, aber er vermag nicht zu erkennen, dass dies die gesetzliche Strafe für seine strafbaren Handlungen ist. Er erkennt in seinem Verfolgungswahnsinn Verurtheilung und Haft nur als Wirkungen des verfolgenden Einflusses

seiner vermeintlichen Feinde, der Parteinahme und sträflichen Beeinflussung der Richter in Folge der Machinationen seiner Feinde. Er fühlt sich in seinem Wahn als Opfer einer gelungenen Intrigue. Es bedarf keiner Auseinandersetzung, dass bei einem derartigen krankhaften Bewusstseinszustand das Strafhaus weder Besserungszwecke erfüllen, noch eine Sühne für das beleidigte Gesetz bedeuten kann, und dass vielmehr der Geisteszustand unter Belassung in den Verhältnissen des Strafhauses nur eine fortschreitende Verschlimmerung erfahren kann.

Sträfling M. wurde begnadigt und als gemeingefährlicher Irrsinniger der Irrenanstalt übergeben.

Gerichtsärztliches Gutachten.

Originärer Schwachsinn. Betrug. Unzurechnungsfähigkeit.

Von

Dr. J. Fritsch,

Universitätsdocent und k. k. Landesgerichtsarzt in Wien.

Vom k. k. Landesgerichte W. beauftragt, den wegen Verbrechens des Betruges daselbst in Untersuchungshaft befindlichen P. W. bezüglich seines Geisteszustandes zu untersuchen und ein Gutachten hierüber abzugeben, haben die Gefertigten nach Einsichtnahme der Untersuchungsacten den Genannten zu verschiedenen Terminen im Sinne des obigen Auftrages explorirt und theilen in Nachfolgendem Befund und Gutachten mit.

A. Thatbestand und Anamnese.

P. W., angeblich Realschüler, 21 Jahre alt, katholisch, ledig, geboren zu S. in Böhmen, dahin zuständig, zuletzt wohnhaft in Wien, erscheint angeschuldigt, den Schneidermeister R. dadurch betrogen zu haben, dass er unter Angabe des falschen Namens Ladislaus de Domahidji am 19. September bei demselben Kleider im Werthe von 95 fl. bestellte, mit dem Versprechen, nach Ablieferung derselben 50 fl., den Rest in Raten zu zahlen, am Tage der Ablieferung statt der Zahlung als Deckung ein auf 1039 fl. und auf den Namen Adolf Steinitz, Student, lautendes Sparcassebuch der Stadt W. in Böhmen übergab, das thatsächlich nur auf 2 fl. lautete und in den übrigen Posten als gefälscht sich herausstellte. Den polizeilichen Erhebungen zufolge schuldet Domahidji ferner bei seinem früheren Unterstandsgeber Johann Kr. für Kost, Kleidung etc. einen Betrag von 80 fl., bei seiner letzten Wohnungsgeberin Anna W. einen Betrag von 9 fl. Weiters liegt gegen ihn eine Anzeige vor, dass er dem Schneider R. am 13. September einen braunen Anzug im Werthe von 22 fl. unter der Vorspiegelung, dass er von seinen Eltern Geld bekomme, herausgelockt habe.

Am 26. September unter Rücknahme seiner Effecten flüchtig geworden, wurde er am 1. October in der Wohnung der Tischlergehilfensgattin Cäcilie W., wo er als Edgar Wenzik-Boninski sich ausgegeben, ausgeforscht und verhaftet.




Bei der polizeilichen Vernehmung am 2. October gab er an, er sei in Paris als Sohn des mit einer Fürstin verehelichten Prinzen Ladislaus de L. vor 20 Jahren geboren, dann einer gewissen Johanna P. in Böhmen in Pflege und Erziehung übergeben worden, woselbst er auch unter deren Namen die Schule besucht habe; das gefälschte Sparcassebuch will er in Gmünd von einem gewissen Steinitz, den er sonst nicht näher kennt, um 80 fl. gekauft haben, und leugnet er, davon Kenntniss gehabt zu haben, dass es gefälscht sei.

Polizeilich wurde erhoben, dass P. im Monate August d. J. als Adolf Steinitz, „Student der Philosophie", bei der Tischlersgattin H. sich aufgehalten und derselben einen Zinsbetrag von 2 fl. 50 kr. schuldig blieb.

Am 4. October gerichtlich verhört, erwähnt er unter Anderm, Johanna P., die er bis dahin für seine Mutter gehalten, habe ihm, als er acht Jahre alt war, mitgetheilt, dass Prinz L. sein Vater sei; eine Frau, welche ihn im Alter von einem halben Jahre ihr überbrachte, habe diese Auskunft gegeben; später sei nie mehr davon die Rede gewesen, auch habe er selbst nie darauf bezügliche Fragen gestellt; nach dem gewöhnlichen Schulbesuch sei er bis zu seinem sechzehnten Jahre bei der Mutter verblieben, da er durch vorangegangene Kinderkrankheiten körperlich zurückgeblieben und zur Erlernung eines Handwerkes zu schwach war. Im October 1878 habe ihn seine Mutter zur Tante Gabriele B., einer Hausbesorgerin in Wien, geschickt, wo er die erste Classe der Realschule besuchte, wegen Kränklichkeit aber nach einem halben Jahre wieder zur Mutter zurückkehrte. Im September 1882 sei er wiederum nach Wien gereist in der Absicht, Lectionen zu suchen und die Realschule zu absolviren; nachdem er die von der Mutter erhaltenen 50 fl. verbraucht, kehrte er wegen Mangels an Subsistenzmitteln nach Ablauf eines Monates wieder zurück. Während dieses Aufenthaltes in Wien — wo er bei K. gewohnt — habe er den Namen Domahidji geführt, welchen aus der Zeitung geschöpften ungarischen Namen er als besser klingend acceptirte; es sei dies eine Laune von ihm gewesen; seinen Vater habe er damals als einen Sectionschef im ungarischen Kriegsministerium bezeichnet, um von K. freundlich behandelt zu werden; aus demselben Grunde habe er auch nicht sagen wollen, dass seine Mutter eine Handarbeiterin sei. Vom October 1882 bis Mai 1883 verblieb P. wieder beschäftigungslos bei seiner Mutter in Böhmen, um dann abermals nach Wien zurückzukehren, woselbst er bis kurz vor seiner Verhaftung bei den Eheleuten W. unter dem Namen Edgar Wenzik-Boninski Wohnung nahm; innerhalb dieser Zeit will er vier- bis fünfmal zu seiner Mutter gereist sein; im August wohnte er, wie er selbst zugesteht, durch 8 Tage als Adolf Steinitz im IV. Bezirke, zur Zeit seiner Verhaftung endlich als Domahidji abermals bei K.

Obwohl er die Vermögensverhältnisse seiner Mutter als ungünstige schildert und berichtet, dass dieselbe von ihren Ersparnissen per 300 fl. zufolge seiner Reisebedürfnisse den grössten Theil verausgabt, nur mehr über etwa 120 fl. verfüge, versichert er, er habe mit Bestimmtheit von seiner Mutter, eventuell von seiner Tante auch das zur Deckung seiner Schulden nöthige Geld erwarten können und niemals die Absicht gehabt, irgend Jemanden zu schädigen.

Das Sparcassebuch der Stadt W. will er gelegentlich einer Fahrt nach Wien im Juni oder Juli 1883 von einem ihm unbekannten Manne am Bahnhof in G. als Pfand auf ein Darlehen von 80 fl. erhalten haben; jener Mann habe als Adolf Steinitz, Secretär in G., sich ausgegeben. Von der Fälschung des Buches will er keine Ahnung gehabt haben.

Zu seinen falschen Angaben bezüglich seiner Herkunft etc. habe ihn die Neugierde der Wohnungsgeber veranlasst; wohl hätten auch seine momentanen Geldverlegenheiten hierbei mitgewirkt, indem er unter solchen Vorwänden leichter Geld zu erlangen hoffte. Um seine Angaben glaubwürdig erscheinen zu lassen, schrieb er — wie er gleichfalls zugesteht — an sich selbst Briefe und Correspondenzkarten unter dem Namen hochgestellter Persönlichkeiten; so beispielsweise unterm 7. September: „Sr. Hochwohlgeboren Herrn Ladislaus Freiherrn Domahidji. Theurer Freund! Gestern erfuhr ich, dass Du seit acht Tagen den Sommeraufenthalt Weidlingau mit Wien vertauscht hast; in Folge dessen ich Dich vilmals ersuche, mir morgen Nachmittag Deine Aufwartung im Hotel Impérial zu machen, den ich habe Dir Vieles mitzutheilen. Deinen alten französischen Hofmeister Mortier sprach ich vor einigen Tagen; er ist jetzt im Hause Julzey bedienstet. Mit besten Gruss Dein Freund Oscar Graf Nugent." In einem an seinen Wohnungsgeber K. adressirten, den Poststempel G. 5. September 1883 und die Aufschrift Rohitsch den 3. September 1883 tragenden Briefe schreibt er: „Mein Herr! Nach der jüngsten Mittheilung meines Sohnes habe ich entnommen, dass er seinen früheren Wohnort verlassen und zu Ihnen übersiedelt ist womit ich mich vollkommen einverstanden zeige. Den 15. August verlasse ich sammt Familie Rohitsch, welchen Ort ich wegen der sehr angegriffenen Gesundheit meiner Gemahlin vor einigen Wochen aufsuchen musste, und werde mich den 17. August bei Ihnen einfinden, um mit Ihnen persönlich den Vertrag bezüglich der Kost, Wohnung, respt. der ganzen Verpflegung abzuschliessen, welcher Betrag, nämlich per Monat 50 fl. ö. W., imer einen Monat voraus bezahlt werden wird, wofür ich mich mit meinen Ehrenworte verbürge, dass sie jederzeit pünktlich befriedigt werden. Hochachtungsvoll St. Domahidji, Beamter im königlich ungarischen Kriegsministerium." Unter dem Datum: „Brünn, am 22. September 1883" richtet er wörtlich folgenden Brief an sich: „Innigstgeliebter Sohn! Seit Freitag befinden wir uns sammt Deiner Mutter bei Oheim August in Brünn welcher uns schon einigemale eingeladen hatte und weshalb ich vorige Woche nicht nach Wien kommen konnte. Donnerstag den 27. September verlassen wir Vormittag Brünn und begeben uns auf den Bahnhof, von wo wir dann mit dem Courierzuge am Abend auf dem Nordbahnhofe in Wien eintreffen werden. Von dort begeben wir uns direct in's Hotél goldenes Lamm auf der Wieden und des darauffolgenden Tages werde ich mich in Begleitung Deiner Mutter zu Deinen Quartiersleuten begeben, um mit selben persönlich zu sprechen und ihnen die Zahlung für sämmtliche Auslagen bis jetzt und einen Monat für die Zukunft einzuhändigen. Auch die Frau de J. hatte mir vorige Woche einen Brief gesendet, worin sie erklärte, dass es ihr sehr leid thue, dass wir so schnell die Freundschaft mit ihr brechen, und Du, ohne ihr zu sagen, warum

und weshalb, die Wohnung verliessest und nach Wien abreistest, und sie sowie ihr Gemahl sich darüber grosse Sorgen machten; da Du nun aber nicht mer zurükehren wilst und es mir sogar angenehm ist, mit der Familie J. in keiner Verbindung zu stehen, so wünsche ich lebhaft, dass Du bei der Familie K. besser und zufriedener leben und den Studien obliegen kanst, wofür ich dieser Famielie jederzeit erkennlich sein werde. Ich ende mit Gruss samt Deiner Mutter und Oheim und verbleibe Dein Dich liebender Vater Stefan de Domahidji." In einem Anhange hieran schreibt er an den Wohnungsgeber: „Mein Herr! In Erkennung dessen, was für Auslagen Sie für meinen Sohn bereits hatten, eröffne ich Ihnen, dass ich bestimmt Freitag den 28. l. M. Vormittag mich sammt meiner Gemahlin in Ihrer Wohnung einfinden werde, um die ganze meinen Sohn betreffende Angelegenheit persönlich mit Ihnen abzuschliessen und, wie ich hoffe, werden Sie meiner Ansicht nach vollkommen zufrieden sein, vorläufig sage ich Ihnen, dass ich für Kost per Monat 50 fl. ö. W., für Wohnung 20 fl. ö. W. und für die übrigen Bedürfnisse 6 fl. ö. W. bezahle, wofür ich aber verlange, dass mein Sohn jederzeit seine Sachen, kurz Alles vollkommen in Ordnung hat; dann, mein Herr, wenn sich mein in Sie in dieser Beziehung gesetztes Vertrauen rechtfertigt, werden Sie mit mir zufrieden sein, ich werde Ihrer nie vergessen. Mit besten Gruss Stefan de Domahidji, Generalmajor und Sectionscheff im königlich ungarischen Kriegsministerium."

Ein weiters dem Acte beiliegendes Schreiben, „Wien, 24. September 1883", lautet folgendermassen: „Theurer Bruder! Ich sende Dir meinen neuen schwarzen Anzug, um Dir Freude zu machen. Da ich aber momentan nicht so viel Geld habe, im zu bezahlen, so ersuche ich Dich, mir den Betrag von 50 Gulden gleich nach erhalt dieses zu senden. Die Eltern komen Donnerstag nach Wien."

Durch die behördlichen Erhebungen wurde festgestellt, dass Wilhelm P., als Findling und uneheliches Kind der Johanna P., am 16. Januar 1862 geboren, und unter dem Namen Wilhelm Sch. in der Findelanstalt zu L. geführt wurde, dass er am 29. März 1862 unter letzterem Namen seiner Grossmutter zur Erziehung übergeben wurde; er besuchte die Schule in S. in Böhmen von 1868 bis 1876 ohne Unterbrechung fleissig, mit sehr gutem Erfolge, und erwies sich sein sittliches Betragen als entsprechend. Aus den Mittheilungen der Mutter des P. geht hervor, dass sie ihren Sohn stets für ihr eigenes Kind, niemals etwa für ihren Ziehsohn ausgegeben habe, dass er nach rückgelegtem Schulbesuch behilflich war, den dürftigen Lebensunterhalt aufzubringen, zumal seitens des Vaters keinerlei Unterstützung gewährt wurde; schon immer will sie an dem Sohne eine Geisteszerrüttung, bestehend in Verfolgungswahn, beobachtet haben, der ihrer Meinung nach von den Misshandlungen und Verfolgungen, die sie während der Schwangerschaft auszustehen hatte, herrühre. Hieraus erklärt sie auch die ganz unwahre Angabe ihres Sohnes, als sei ihm erzählt worden, dass er im Alter von anderthalb Jahren durch eine fremde Frau als ein Kind des Prinzen L. überbracht worden sei. Bei seinen wiederholten Reisen nach Wien habe er stets davon gesprochen, einen besseren Posten bei einer Herrschaft zu suchen, sei

aber immer wieder bald zurückgekehrt. Später habe er ihr erzählt, es sei ihm ein Platz bereits versprochen worden und er begab sich, um denselben anzutreten, im September d. J. abermals nach Wien, kam aber Ende September wegen eines Schlaganfalls, den die Tante erlitten, wieder zurück, bei welcher Gelegenheit er einen fast neuen Anzug mitbrachte und gleichzeitig einen ganz neuen Anzug per Post zugeschickt bekam, welchen er auf Raten gekauft zu haben angab, in der Voraussicht, baldigst einen Posten anzutreten.

In der dem Acte beigeschlossenen ärztlichen Beschau wird Wilhelm P. als anämisches, schwächlich gebautes Individuum bezeichnet, das mit Varicocele und Atrophie des linken Hodens behaftet ist.

B. Befund.

Inculpat ist ein Individuum von schwächlichem Körperbau, mangelhaftem allgemeinen Ernährungszustande, blutarmem Aussehen. Seine Körperhaltung ist schlaff und energielos, der Kopf in vorgebeugter Haltung. Die Schädel- und Gesichtsbildung bieten schon beim äusseren Anblicke auffallende Eigenthümlichkeiten dar; abgesehen von relativer Kleinheit der Schädelkapsel (der Horizontalumfang beträgt 525 Millimeter), erscheint dieselbe vorwiegend nach der Längendimension entwickelt (Breitenindex 71·3); dabei tritt besonders nach der Stirngegend zu eine auffallende Ausladung des Schädels zu Tage, so dass eine Differenzirung der beiden Stirnhöcker nicht mehr möglich ist. Bei hochliegender Nasenwurzel zeigt die Nase selbst eine starke Prominenz, die umso mehr sich geltend macht, als gleichzeitig die Kiefer und insbesondere der Unterkiefer zufolge zurückgebliebenen Wachsthums im Gesichtsprofile auffallend zurücktreten. Es stellt sich die Längenentwicklung des Schädels (Längsdurchmesser 185 Millimeter) umso bemerkenswerther dar, als der Breitendurchmesser (132 Millimeter) weit unter die Durchschnittsgrenze fällt und daneben auch eine sattelförmige Einschnürung dem Querumfange (345 Millimeter) des Schädels entsprechend besteht, welche dessen Längsumfange (385 Millimeter) die Bisquitform verleiht. Die auffallende Kleinheit des Unterkiefers prägt sich auch in der abnormen Stellung, besonders der Schneidezähne desselben aus, die zum Theil seitlich rotirt, theilweise aus der normalen Lage ganz nach vorne gedrängt sind.

Auch in der äusseren Gesichtsbildung machen sich mehrfache Unvollkommenheiten und Asymmetrien bemerkbar; das linke Auge, dessen Pupille auch weiter ist, erscheint etwas höher stehend als das rechte, das Augenlid des letztern etwas gesenkt, der linke Mundwinkel etwas verstrichen und bei mimischen Bewegungen zurückbleibend. Die Ohren sind relativ klein, ohne markirte Läppchen. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt ausser einem den systolischen Herzton begleitenden Geräusche nichts Erhebliches.

Abgesehen von den schon erwähnten Eigenthümlichkeiten, gewinnt die Physiognomie des Untersuchten ein besonderes Gepräge durch die vorhandene Ausdruckslosigkeit in Miene und Blick; es fehlt an mimischer Innervation der Gesichtszüge, so dass bei leicht hängendem Unterkiefer die Mundspalte in einem Grade offen steht; der Blick erscheint

matt und trübe und gewährt das Gesammtbild, welches Inculpat darbietet, den Eindruck stumpfen Dahinbrütens.

Thatsächlich fällt denn auch als eine der hervorstechendsten Erscheinungen im psychischen Verhalten des P. eine in gleichem Grade sich forterhaltende, nur ausnahmsweise unterbrochene Stimmungslosigkeit auf. Seine Aeusserungen klingen monoton. Uebrigens erscheint er sprachlich nicht ungewandt und vermag er über gewöhnliche Dinge genügend klar und zusammenhängend sich auszusprechen.

Ueber sein Vorleben erfahren wir aus seinen anfänglichen Mittheilungen und entgegen den thatsächlichen Verhältnissen, dass er zu Paris als Sohn des Fürsten L. geboren sei; er beruft sich hierbei auf ein Document, das er seinerzeit einmal bei der Mutter gesehen, weiters auf eine Aeusserung der Mutter, die sie einmal, als er acht Jahre alt war, ihm gegenüber gethan habe. Dabei verwickelt er sich, ohne irgendwie dadurch berührt zu werden, in Widersprüche, indem er nachträglich behauptet, jene Aeusserung der Mutter auch öfter von ihr gehört zu haben, indem er weiters erzählt, die Mutter habe ihn in L. übernommen, dann wieder, eine fremde Frau habe ihn nach S. zur Mutter gebracht.

Als Kind habe er in den ersten Lebensjahren nach Angabe der Mutter an „Wasserkopf" gelitten, beim Zahnen mehrmals „Fraisenanfälle" gehabt; spätere Erkrankungen an Scharlach und Masern liessen eine allgemeine Schwächlichkeit zurück und sei er häufig von Kopfschmerz und Nasenbluten befallen worden.

Im Alter von 7 bis 14 Jahren besuchte er die Normalschule in S. zur Zufriedenheit der Lehrer; er versichert, ausreichende Kenntnisse sich angeeignet zu haben, doch steht diese Angabe keineswegs im Einklange mit den Ergebnissen der Untersuchung; er weiss beispielsweise nicht die einzelnen einfachen Rechnungsarten beim Namen anzuführen, macht bei einzelnen Posten des Einmaleins da und dort fehlerhafte Angaben, ist nicht im Stande, eine Division in die Decimalien fortzusetzen; er gleicht diese Widersprüche einfach mit der Bemerkung aus: „er habe bereits grösstentheils Alles vergessen" und eben seit er der Schule ferne sei, mit Rechnen wenig sich beschäftigt.

In seiner Kindheit schon will er mehr abgeschlossen und „für sich" gewesen sein, er sei immer bei der Mutter zu Hause gewesen, habe mit Seinesgleichen gar nicht verkehrt; die Leute hätten ihn seines Vaters wegen, der seinerzeit Glasfabriksdirector in S. gewesen, gehasst und er sowohl wie seine Mutter seien fortwährend Beschimpfungen aller Art ausgesetzt gewesen. Bei Berührung dieser Verhältnisse bricht er plötzlich in krampfhaftes Weinen aus, von dem er sich nur langsam wieder beruhigt. Dabei gelingt es nicht, diese verschwommenen Angaben von ihm detaillirt begründet zu erhalten. Auf diese Einflüsse führt er seine Abneigung gegen freundschaftliche Beziehungen jeder Art zurück und erklärt er in ganz bestimmter Form, er halte nichts von Freundschaft und benöthige auch keine Freunde. Deshalb sei er auch später noch bei der Mutter verblieben und ihr bei den Handarbeiten behilflich gewesen.

Im Jahre 1877 sei er zum erstenmal zu seiner, inzwischen schon verstorbenen Tante nach Wien gekommen, um über Wunsch der

Mutter die Realschule zu besuchen; nach einem halben Jahre habe er wegen Mittellosigkeit das Studium aufgeben müssen.

Im Mai d. J. reiste er neuerdings nach Wien — ebenfalls in der Absicht, die Realschule zu besuchen; auf das Unpassende dieses Termines aufmerksam gemacht, beruft er sich auf die Mutter, die gewünscht habe, er solle seine Einschreibung schon früher bewerkstelligen, obwohl er selbst das Ungünstige dieses Zeitpunktes sehr wohl gemerkt haben will. Nach achttägigem Aufenthalte in Wien, während dessen er gar nichts gethan habe, sondern nur spazieren ging, den Stefansdom ansah, da er vor Langeweile eben nichts Anderes habe thun können, habe eine, übrigens durch die Mutter bestätigte briefliche Nachricht von einem Schlaganfalle, den die Tante in S. erlitten, ihn wieder zurückgerufen; nach seiner Angabe liess er drei Tage hierüber verstreichen, ohne diese Verzögerung seiner Rückreise vernünftig motiviren zu können. Sechs Wochen später begab er sich wieder auf die Reise nach Wien, wie er versichert, abermals „wegen der Schule". Diesmal habe er 90 fl. aus den Ersparnissen der Mutter mitbekommen, sei aber auf seiner Reise, wo er den Ort W. passirte, am Bahnhofe in G. beschwindelt worden; er habe nämlich in seiner Einfalt einem circa 50jährigen, ihm unbekannten Manne mit rothem Haare und zwei grossen Narben auf der Stirne einen Betrag von 80 fl. zur Deckung einer Spielschuld geliehen, wofür er ein auf 1000 fl. lautendes Sparcassebuch von jenem Manne, der als Secretär von G. sich ausgegeben, als Pfand erhalten habe; allen Beweisgründen für die Lügenhaftigkeit seiner Angabe gegenüber bleibt er bei der Behauptung, es habe die Sache thatsächlich sich so verhalten und habe er nie eine Ahnung von etwaiger Fälschung des Buches gehabt.

Bei seiner Ankunft in W. habe er, wie vorher, bei W. als Edgar Freiherr v. Boninski, welchen Namen er einmal in der Salonzeitung gelesen, sich gemeldet; er gesteht selbst zu, dass er der Quartiergeberin gegenüber seinen Vater als einen polnischen Emigranten bezeichnet habe und andere unwahre Angaben gemacht habe — Alles nur aus Spass, weil die Quartierleute sehr neugierig waren; sein angebliches Interesse für das Salonblatt, von dem er wiederholt Exemplare sich gekauft, vermag er nicht weiter zu begründen und versichert er nur, er habe „keine Absicht dabei" gehabt. Auch die Briefe und Correspondenzkarten, bezüglich deren er die Autorschaft keineswegs ablehnt, will er nur deshalb geschrieben haben, weil die Quartierleute immer fragten, warum keine Briefe an ihn einlaufen. Dass er mit seinem Sparcassebuch in unlautere Manipulationen sich eingelassen, stellt er entschieden in Abrede und bezeichnet die diesfalls im Acte enthaltenen Angaben als „niederträchtige Lügen"; die W. habe im Gegentheil immer in ihm gedrängt, auf sein Sparcassebuch eine grössere Summe aufzunehmen, weil sie nicht in der Lage gewesen sei, den Zins zu zahlen; nur aus diesem Grunde habe er allerdings erfolglose Versuche nach dieser Richtung gemacht; eine Absicht der Schädigung eines Anderen könne hierin nicht gefunden werden. Die Kosten für seinen 14tägigen Aufenthalt bei W. will er zur Hälfte bezahlt haben und stellt er die Berechtigung weiterer Ansprüche mit Rücksicht auf den Umstand, dass er seine neuen Stiefletten bei W. zurückgelassen, in Abrede.

Seinen nachmaligen Aufenthalt will er, „weil er bei W. nicht mehr wohnen wollte", im II. Bezirk bei K. genommen haben; bei dieser Gelegenheit erzählt er, dass er bei demselben bereits im September v. J. durch vier Wochen gewohnt habe; auch damals habe er in Rücksicht auf den Schulbesuch sich in Wien eingefunden, aber aus dem Grunde sich nicht einschreiben lassen, weil ihm der Aufenthalt zu viel Kosten verursacht habe; durch einen Lehrer will er überdies erfahren haben, dass er jährlich 800—900 fl. benöthige, eine seinen Angehörigen unerschwingliche Summe. Von den damals mitgebrachten 50 fl. habe er für Kost und Wohnung, sowie für ein neues Gilet 46 fl. verausgabt, so dass ihm zur Rückreise nur mehr 4 fl. verblieben. Auch damals will er, ähnlich wie in S., stets von Langeweile geplagt gewesen sein; dass er irgend welchen Vergnügungen nachgegangen, oder um eine Stelle, um Beschäftigung sich umgesehen, wird von ihm negirt. Nachdem er bei K. im Vorjahre schon als Ladislaus de Domahidji sich eingetragen, behielt er auch jetzt wieder diesen ebenfalls aus der Zeitung geschöpften Namen bei; einen bösen Zweck habe er mit dieser „Pseudomeldung" gar nicht verbunden; der Name habe ihm lediglich gefallen und sei ihm umso willkommener gewesen, als er seinen eigenen nicht mehr habe führen wollen, damit Niemand aus seiner Heimat ihn hier finden könne; das habe er durchaus vermeiden wollen, mit solchen Leuten — meist ganz gewöhnlichen Dienstleuten — in Berührung zu kommen; diese Leute hätten möglicherweise in dem Glauben, dass er vom Vater aus viel Vermögen besitze, bei ihm „Geld ausborgen" wollen. Das Kindische seiner Entschuldigung will er nicht einsehen, obwohl er selbst zugibt, dass er mit seiner Mutter zu Hause in ganz ärmlichen Verhältnissen gelebt, dass auch niemals das Ansinnen einer Geldanleihe an ihn, respective seine Mutter von Jemandem gerichtet worden sei. Schliesslich meint er, es sei ja öfter schon vorgekommen, dass Jemand einen anderen Namen sich beigelegt; in den Zeitungen habe er wiederholt von solchen Vorkommnissen gelesen; er erinnere sich momentan nur an einen ungarischen Grafen, der viele Namen sich beigelegt. Dem Hinweise, dass K. eben mit Rücksicht auf seine fingirten Briefe und seine darin vorgetäuschte höhere Abkunft thatsächlich geschädigt worden sei, begegnet er mit der Bemerkung: „K. ist selbst blöde, warum hat er denn die Briefe nicht erkannt?" Wie bei seinen meisten Verantwortungen, so verwickelt er sich auch bezüglich der Darstellung, auf welche Weise er den einen Brief in G. am 5. September 1883 aufgegeben, in Widersprüche; einmal behauptet er, bei einer Fahrt nach Hause in der bezeichneten Station die Aufgabe des Briefes besorgt zu haben; ein andermal wieder, und dies bezeichnet er als dem wahren Sachverhalt entsprechend, will er ausschliesslich zu diesem Zwecke die Fahrt nach G. unternommen und Kosten von 7 fl. 80 kr. sich gemacht haben; er habe damals noch übriges Geld gehabt, doch schwankt er in der Bezifferung der betreffenden Summe zwischen 10 und 35 fl. Bei K., wo er die Zeit vom 2. bis 25. September l. J. zubrachte, habe er bis zum Schulbeginn warten wollen; er habe gehofft, durch gleichzeitigen Unterricht in den Normalgegenständen billiger wegzukommen; eigentlich habe er aber in der ganzen Zeit gar nichts gethan

und habe nur der Mangel an Beschäftigung und die Langeweile ihn zu verschiedenen kleineren Vergnügungsfahrten bewogen; aus einer ganzen Reihe bei ihm vorgefundener Bahnbillets scheint hervorzugehen, dass er ausschliesslich die Franz Joseph-Bahn hierzu benützte, was er auch als thatsächlich zugesteht mit der eigenthümlichen Motivirung, er habe eben für diese Bahn eine besondere Vorliebe, weil er immer mit ihr gefahren. Ein andermal sucht er seine Farten mit seinem lebhaften Interesse für Naturschönheiten in Zusammenhang zu bringen; so will er einmal, nur um die Gegend anzuschauen, auch eine Fahrt bis Tulln gemacht haben; er versichert, das Reisen überhaupt mache ihm Vergnügen, weil er sich für Alles interessire. Warum er unter diesen Umständen die weit mehr an Naturschönheiten bietenden anderen Bahnen hierzu nie benützte, darauf hat er nur die eine Antwort von seiner Vorliebe für die Franz Joseph-Bahn.

In die Zeit seines letzten Aufenthaltes bei K. fallen auch seine Kleiderbestellungen; er behauptet, von seiner Mutter die Erlaubniss zur Anschaffung eines Anzuges, und zwar für den Winter, erhalten zu haben; er habe den Zeitpunkt hiefür gerade damals sehr geeignet gefunden, da ein Anzug später doch viel schwerer zu bekommen sei und die Schneider „viel zu viel Beschäftigung" hätten; über Anempfehlung des Schneiders habe er sich auch für ein ihm vorgelegtes Stoffmuster entschieden; als er aber den fertigen Anzug erhielt, habe er ihn durchaus nicht hübsch, überdies auch zu theuer gefunden, abgesehen davon, dass auch der Stoff kein eigentlicher Winterstoff gewesen; aus diesem Grunde habe er dann die zweite Bestellung bei einem anderen Schneider veranlasst; dass er hierbei ohne Besitz des nothwendigen Geldes vorging, findet er nicht auffallend, nachdem er durchaus nicht von der Ueberzeugung abzubringen ist, dass ja gewiss Alles bezahlt worden wäre. Auf die Frage, warum er nicht vor der Bestellung schon an die Mutter um die entsprechende Summe sich gewendet, entgegnet er, es sei ihm „leid um die Mutter" gewesen; andererseits erklärt er, sein Vater, der gewesene Fabriksdirector, hätte gewiss gezahlt, und wirft er bei dieser Gelegenheit die Frage auf: „Von wem soll ich denn etwas fordern als von ihm?" Dabei behauptet er consequent, trotz Vorhalt der gegentheiligen Angaben seiner Mutter, dass der Vater sich immer um sie gekümmert habe, denn „von was hätten wir denn leben können?", dass er ferner erst vor drei Jahren ihm einen Posten in einer Glasfabrik als Volontär angetragen, den er aber wegen zu grosser Entfernung vom Aufenthaltsorte der Mutter ausgeschlagen habe.

Er stellt mit Rücksicht auf diese Mittheilungen jede betrügerische Absicht in Abrede, da ein Betrug seiner Meinung nach doch nur dann vorliege, „wenn Jemand Jemandem etwas herauslockt und es nicht bezahlt" — was für ihn gar nicht zutreffe, nachdem ja Alles bestimmt bezahlt worden wäre. Er habe wohl voreilig gehandelt und nicht gedacht, dass, sein Vorgehen solche Folgen haben könnte; „Schulden machen sei ja doch kein Verbrechen nicht". Auch weist er darauf hin, dass, als er am 15. September zu seiner Mutter wieder gereist, er fünf Tage später nach Wien zurückkehrte, was er gewiss nicht gethan, wenn er die Absicht gehabt hätte, Jemanden zu betrügen.

Was die Motive zu dieser Fahrt anbelangt, für die er seiner Versicherung nach die nothwendige Summe, bezüglich deren Höhe seine Angaben von Widersprüchen wohl nicht frei sind, ausborgen musste, so führt er als einzigen Beweggrund die Absicht an, der Mutter die neuen Kleider zu überbringen, damit sie ihr Gutachten darüber abgebe; die Thatsache, dass er gleichzeitig den einen Anzug per Post an die Mutter sandte und derselben ganz überflüssige Unkosten verursachte, vermag er nicht weiter aufzuklären; er gibt nur an, dass dies der Mutter unangenehm gewesen sei und sie ihn nicht mehr vom Hause fortgehen lassen wollte, sondern die Absicht äusserte, an den Wiener Polizeipräsidenten die Schuldsumme für die Schneiderrechnung einzuschicken. Die gegentheiligen Nachrichten seiner Mutter will er durchaus nicht glauben und verlangt er Einsichtnahme in die Acten.

Dass er bei seiner Rückkehr nach Wien am 30. September nicht zu K., sondern zur W. sich begab, rechtfertigt er mit der Bemerkung, er habe erst den nächsten Tag zu K. gehen wollen; näheren Fragen gegenüber erklärt er, er sei zu K. aus dem Grunde nicht gleich hingegangen, weil er gefürchtet, durch ihn verhaftet zu werden; auf das Widersinnige seiner Angaben aufmerksam gemacht, meint er schliesslich, das Geld wäre ja in einem halben Tage da gewesen.

Seine endlich erfolgte Verhaftung wegen Betruges sieht er fortdauernd als ungerechtfertigt an, indem er immer wieder darauf zurückkommt, die Mutter oder die Tante hätten ja bestimmt gezahlt und schliesslich hätten seine Schulden „ja doch nur 170 fl." betragen, obgleich er zu anderen Zeiten wiederholt selbst erklärt, dass Beide „natürlich nicht viel" besitzen.

Während er sich gegenwärtig noch immer mit der Absicht trägt, Lehrer oder Beamter zu werden, zweifelt er dennoch an der Möglichkeit der Erreichung dieses Zieles, nachdem der Schulbesuch „ziemlich viel koste" und kommt er zu dem einzigen Resultate, dass „natürlich nichts übrig bleibe, als bei der Mutter zu bleiben", zumal dies ohnedies im Wunsche derselben gelegen sei. Bei Erinnerung an seine Mutter gesteht er auch seine früheren Angaben, betreffend seine Abkunft, als blos fingirt zu, ohne indess die gravirenden Momente freiwillig in das wahre Licht zu stellen.

C. Gutachten.

Der vorstehende Befund lässt an P. zunächst eine Reihe von körperlichen Störungen erkennen, welche als Kennzeichen sogenannter organischer Degeneration bekannt sind.

Vor Allem ist es die an dem Schädel des Untersuchten hervorgetretene abnorme Gestaltung, die Entwicklung des Schädels insbesondere nach dem Stirnantheile zu bei allgemeiner Kleinheit desselben, welche auf krankhafte Vorgänge im Schädel während früher Entwicklungsphasen desselben schliessen lassen. Als weitere Bildungsanomalien von analoger Bedeutung müssen wir anreihen die Unregelmässigkeit in der Lage einzelner Gesichtstheile, die auffallende Kleinheit besonders des Unterkiefers mit hierdurch bedingter abnormer Zahnstellung, ferner die Missstaltung der Ohrmuscheln, endlich auch die

Kleinheit des linken Hodens. Fügen wir hinzu, dass der Untersuchte überhaupt schwächlich gebaut und in einem Grade blutarm ist, so stellt sich Inculpat im Vorhinein als ein Individuum von exquisit pathologischer Anlage dar.

Thatsache ist, dass derart veranlagte Menschen häufig, und dann zumeist schon in früheren Lebensperioden, Abweichungen auch in ihrem psychischen Verhalten darbieten oder wirklicher Geistesstörung anheimfallen.

Indem wir nun den Entwicklungsgang des Untersuchten einer entsprechenden Würdigung unterziehen, so finden wir im Vordergrunde die von der Mutter des Inculpaten in wenigen, aber sehr bezeichnenden Worten dargelegten nachtheiligen Einflüsse, welchen sie während ihrer Schwangerschaft mit ihm ausgesetzt war. Schon in den ersten Lebensjahren machten sich Symptome hydrocephalischer Erkrankung an ihm bemerkbar; er litt während der Zahnung wiederholt an „Fraisen" und prägt sich zweifellos in diesen Zufällen ein Theil der angedeuteten krankhaften Veranlagung aus. Wohl scheint es, als habe P. ohne bemerkenswerthe Zwischenfälle und mit entsprechendem Erfolge Schulunterricht genossen; indess gibt seine Mutter ausdrücklich an, er habe seit Kindheit „geisteszerrüttet" sich gezeigt und an „Verfolgungswahn" gelitten; in den bezüglichen Mittheilungen fehlen aber genauere Aufschlüsse hierüber. Erwägen wir hingegen den Inhalt seiner eigenen Angaben, wonach gegen ihn und seine Mutter der Hass der gesammten Einwohnerschaft seines Heimatsortes sich gekehrt habe, ohne dass er zulängliche Belege hiefür beibringen könnte, erwägen wir weiter seine auffallende, durch krampfhaftes Weinen sich Luft machende Erregung, in welche ihn bei seiner sonstigen Stimmungslosigkeit nur der Gedanke an jene Verfolgung versetzt, so haben wir allerdings vollen Grund, hierin tiefwurzelnde, augenscheinlich krankhafte Ideen zu erblicken. Es stimmt hiermit auch vollkommen überein die eigenthümliche Abgeschlossenheit, seine bis heute fortdauernde Abneigung gegen jeden Verkehr mit Anderen, insbesondere mit Altersgenossen, ein Charakterzug, welcher unter den vorwaltenden Umständen für die abnorme Gestaltung der ganzen psychischen Persönlichkeit von besonderer Bedeutung erscheint.

Verfolgen wir die weitere intellectuelle Entwicklung des Inculpaten, so sehen wir, wie er nach kurzer Zeit schon die ihm dargebotene Gelegenheit des Realschulbesuches aus ganz unzulänglichen Motiven aufgibt, in der augenfälligen Absicht, wieder bei der Mutter verweilen zu können, bei der er denn auch volle fünf Jahre verbringt ohne eine ernstere, auf einen zukünftigen Lebensberuf abzielende Thätigkeit, einzig damit sich beschäftigend, seiner Mutter bei leichten Handarbeiten behilflich zu sein. Auf Anregung derselben neuerdings nach Wien zum Besuche einer Vorbereitungsschule geschickt, kehrt er nach vier Wochen unverrichteter Sache zurück, nachdem er seine Baarschaft verbraucht, ohne auch nur einen Schritt zur Erfüllung des Wunsches seiner Mutter gethan zu haben. Schon damals trat er hier unter fingirtem adeligen Namen, der ihm zufällig in einer Zeitung untergekommen, auf, und zwar, wie er in übrigens glaubwürdiger Weise versichert, lediglich aus dem Grunde, weil er hieran Gefallen gefunden. Nach Verlauf von acht Monaten finden wir ihn abermals

in Wien bald da, bald dort unter verschiedenen Namen gemeldet, als einen Abkömmling reicher und hochgestellter Eltern sich hinstellend; durch allerlei Schwindeleien, fingirte Briefe, durch ein von ihm gefälschtes Sparcassabuch etc. ermöglicht er sich durch einige Zeit die Subsistenz; doch hat er nie innerhalb dieser, allerdings durch wiederholte Rückreisen zur Mutter unterbrochenen Zeit an einen endlichen Beruf gedacht, geschweige denn irgend welche einschlägige Schritte gethan. Wohl spricht er mehrmals von einer längst gehegten und immer noch festgehaltenen Absicht, dem Lehrfache oder dem Beamtenstande sich zu widmen; indess hat er nicht ein einzigesmal die ihm gebotenen Gelegenheiten erfasst, und wiewohl er behauptet, er hätte durch Lectionen sein Fortkommen sich sichern können, fehlt für sein angebliches Streben nach dieser Richtung jedweder Beweis. Sein Vorhaben erscheint aber überdies geradezu sinnlos, wenn wir die Dürftigkeit an positiven Kenntnissen in Erwägung ziehen, welche er für den vorgeblichen Beruf mitbringt.

Wenn sohin im Gesammtverhalten des Untersuchten der volle Mangel an Bestrebungen für ein entsprechendes Fortkommen deutlich hervortritt, ein Mangel, welcher in Anbetracht der ihm nicht unbekannten dürftigen Lage seiner Mutter umso bemerkenswerther erscheint, so begegnen wir andererseits einer gewissen Geneigtheit, seine Persönlichkeit in besonderes Licht zu stellen, auf Aeusserlichkeiten ein besonderes Augenmerk zu richten, sich den Anschein eines Mitgliedes höherer Gesellschaftskreise zu geben. Wir entnehmen weiter aus seinen Angaben, dass er einen grossen Theil seiner Zeit auf Vergnügungsfahrten per Bahn verwendete, stets für sich abgeschlossen, ohne Verkehr mit Anderen, offenbar Behagen hieran findend; er erdichtet von Fall zu Fall irgend ein lügenhaftes Gewebe, um den hierbei eingetretenen Geldverlegenheiten sich zu entziehen. Wenn sein dabei gewähltes Verfahren einigermassen schlau erscheint, so zeigt andererseits eine detaillirte Prüfung der einzelnen Manipulationen, wie plump und leicht entdeckbar die Fälschung des Sparcassabuches von ihm vorgenommen worden, wie die von ihm geschriebenen Meldzettel, Briefe und Correspondenzkarten der vorgeschützten Personen durch Form und Inhalt weit entfernt sind von der Wahrscheinlichkeit der Autorschaft derselben.

Sein Mangel an vernünftiger Erwägung spricht sich deutlich aus in dem Umstande, dass er für eine ganz fern liegende Saison Kleider sich bestellte, nach Uebernahme derselben behufs Gutheissung zur Mutter fährt, wobei er einen der Anzüge gleichzeitig per Post ihr zuschickt. Widerspruchsvoll und in vielen Theilen geradezu in's Kindische widersinnig sind die Motivirungen, welche er selbst für seine verschiedenen Handlungen vorbringt; so sucht er seine oftmaligen, auf eine und dieselbe Bahn sich beschränkenden Fahrten mit seiner besonderen Vorliebe für schöne Gegenden zu rechtfertigen, ohne den begründeten Einwänden gegenüber auch nur im mindesten etwas an seiner Angabe zu ändern; die Anschuldigung der Fälschung des Sparcassabuches glaubt er durch eine schlecht erfundene, als Lüge sofort durchsichtige Erzählung entkräften zu können, gleichwie er auch sein betrügerisches Vorgehen gegen seinen Quartiergebern in kindischer Weise als durch deren Neugierde veranlasst hinstellt; ja

er leugnet, dieselben überhaupt betrogen zu haben, indem er trotz Kenntniss der ärmlichen Verhältnisse seiner Angehörigen immer wieder darauf hinweist, dass ja Alles bezahlt worden wäre und ein Betrug nur dann vorliege, wenn man Einem etwas herauslocke und nichts bezahle. Gelegentlich misst er die Hauptschuld den Quartierleuten bei, die nicht hätten so dumm sein sollen, auf seine Briefe hin ihm Credit zu gewähren.

Für die Bedeutung und Tragweite seiner Handlung fehlt ihm zweifellos das ausreichende Verständniss; er geht mit vollem Gleichmuthe über die ihn gravirenden Einzelheiten hinweg und trägt er allen Belehrungen gegenüber eine an Stumpfsinn grenzende Apathie zur Schau. Obwohl er weiss, dass seine Mutter zur theilweisen Deckung der von ihm contrahirten Schulden all ihre mühsam erworbenen Ersparnisse geopfert, erklärt er dennoch seine Schuldensumme von 170 fl. für eigentlich geringfügig.

Wie wenig er übrigens die Folgen seiner Handlungen und seine gegenwärtige Situation zu beurtheilen im Stande ist, wie widersinnig und völlig planlos er über seine Zukunft denkt, geht sehr klar hervor aus dem ihm wohl nur mehr zur Phrase gewordenen Ziele, welches er auch heute noch anzustreben vorgibt, sowie aus weiteren Schlussfolgerungen, dass ihm nichts Anderes mehr übrig sei, als bei seiner Mutter zu verbleiben.

Es zeigt sich somit auch in den psychischen Functionen des Untersuchten ein durchgreifender, sehr erheblicher Defect, der als Mangel an Einsicht in die thatsächlichen Verhältnisse, an geordneter, ein bestimmtes Ziel verrathender Selbstführung, bei vorwaltender Gemüthsstumpfheit sich kennzeichnet; es besteht hierbei eine an's Kindische grenzende Geneigtheit zu Selbstüberhebung, sinnlosen und perversen Handlungen rein egoistischer Natur, denen gefestigte und eine Einsicht in die Bedeutung solcher Handlungen verrathende Vorstellungen nicht gegenübertreten. Hierdurch erscheint die ganze Individualität des Untersuchten auf eine geringere Entwicklungsstufe zurückgedrängt und besteht kein Zweifel, dass dieser abnorme Zustand offenbar schon seit Kindheit datirt, wo er unter dem Gewande eines ebenfalls nur vage entwickelten Verfolgungswahnes auftrat, während die ausgesprochenen Erscheinungen, wie bei der Mehrzahl derartiger Kranker, erst von der Zeit an sich bemerkbar machen, als er — sich selbst überlassen — volle Gelegenheit hatte, nach eigenen Motiven zu handeln.

Im Zusammenhang mit den schon einleitenden Bemerkungen ist der vorliegende psychische Defectzustand als ein wesentlicher Theil jener Summe von Erscheinungen aufzufassen, deren Wurzel in einer für den vorliegenden Fall vollständig klar ausgesprochenen, auch objectiv erweislichen organischen Veranlagung begründet ist.

Auf Grund dieses Befundes ist P. als mit Blödsinn behaftet zu bezeichnen und hat er die ihm zur Last gelegten Handlungen in einem krankhaften Zustande verübt, in welchem er die Folgen jener zu beurtheilen ausser Stande war.

Referate.

Neumann: Leitfaden der Psychiatrie für Mediciner und Juristen. Breslau, Preuss & Jünger, 1883.

Das vorliegende Buch des bekannten Autors stellt sich zur Aufgabe, kurz und klar das Thatsächliche des psychiatrischen Wissens Medicinern und Juristen an die Hand zu geben. Der hiermit schon abgegrenzte Zweck lässt es wohl gerechtfertigt erscheinen, dass der Verfasser in Ansehung der praktischen Tendenz seines Buches theoretischen Erörterungen aus dem Wege geht und lediglich auf die gemeinverständliche psychologische Deduction sich beschränkt.

Indem er dies aber unter der ausdrücklichen Erklärung thut, alle anderen Bemühungen, auf Grund der Ergebnisse der Anatomie und Physiologie des Gehirnes einen gedeihlichen Fortschritt in der Psychiatrie zu erzielen, seien so gut wie resultatlos — zumal der Satz: Geisteskrankheiten seien Gehirnkrankheiten, keineswegs erwiesen sei, so bezeichnet dies allerdings einen Sonderstandpunkt gegenüber der modernen Forschungsrichtung, welcher die conservative Richtung des Verfassers, sein Festhalten an den alten Grundsätzen, ausreichend motivirt.

Wenn diese pessimistische Auffassung gegenüber allen anderen Bestrebungen im Hinblicke auf die Dürftigkeit unumstösslicher Resultate und die Unfertigkeit der in der Entwicklung begriffenen Disciplin einigermassen erklärlich erscheinen mag, so würde es andererseits um den Fortschritt in unserem Wissen wohl schlimm bestellt sein, wollte man auf alle wissenschaftlichen Behelfe in Voraussetzung der Irrelevanz derselben Verzicht leisten.

Das Thatsächliche, welches Verfasser als streng in den Rahmen der Psychiatrie gehörig vorbringt, die Art, in welcher er das Gesammtmaterial aus einfachen Vorgängen heraus in klarer Durchsichtigkeit und übersichtlicher Einfachheit sich entwickeln lässt, die allseitige Rücksichtnahme auf die gewöhnlichsten, typischen Vorkommnisse, unter Vermeidung aller Hypothesen, lassen den in Psychiatricis erfahrenen Autor deutlich erkennen und werden den angegebenen Zweck gewiss nicht verfehlen. Dass hierbei im Interesse der übersichtlichen Behandlung des Stoffes eine Vereinfachung angestrebt wird, welche hie und da einen allzu schematisirenden Eindruck gewährt, darin wollen wir nicht einen Mangel erblicken, der dem Werthe des Buches abträglich sein könnte.

Die praktischen Winke, welche vielfach in die Darstellung sich eingestreut finden, insbesondere die Gesichtspunkte, welche anhangsweise zur Beurtheilung der besonders in forensischer Praxis wichtigen Fragen in überzeugender Einfachheit und Wahrheit dargelegt sind, werden gewiss allseitiger und entsprechender Werthschätzung begegnen.

Von demselben Verfasser erschien vor Kurzem in gleichem Verlage eine kleine Broschüre: „Katechismus der gerichtlichen Psychiatrie in Fragen und Antworten". Es werden in ihr die Elemente der gerichtlichen Psychiatrie in fasslicher und anschaulicher Darstellung erörtert. Indem der Verfasser hierbei sich anlehnt an die

gegenwärtig bestehenden gesetzlichen Bestimmungen einerseits, sowie an die herrschenden Gepflogenheiten andererseits, indem er weiters in richtiger Betonung der Wichtigkeit und in scharfer Umgrenzung der genannten Disciplin die vielfach hervortretenden Uebelstände auf diesem Gebiete einer rückhaltlosen Kritik unterwirft, birgt die kleine Schrift neben belehrendem Stoff eine Reihe sehr beherzigenswerther Anregungen in sich und kann deren Lectüre insbesondere den betheiligten Kreisen nur auf das angelegentlichste empfohlen werden. Mehrere anhangsweise hinzugefügte Gutachten würden an überzeugender Kraft gewinnen, wenn sie mehr in extenso mitgetheilt wären.

Die Morphiumsucht und ihre Behandlung von Dr. Albrecht Erlenmeyer. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Leipzig 1883 (Heuser's Verlag).

Die nun in zweiter Auflage vorliegende Schrift gibt ein klares und erschöpfendes Bild der Summe von Störungen, welche durch die chronische Vergiftung mit Morphium hervorgerufen werden; sie behandelt eingehend die aetiologischen Beziehungen dieser eigenthümlichen Krankheitsform, ihre Diagnose, die leitenden Grundsätze in der Stellung der Prognose. Eine besondere Würdigung erfährt das Capitel der Therapie, in welchem die verschiedenen Methoden der Entziehung bezüglich ihres Werthes geprüft werden und die modificirt langsame Entziehung als die einzig vortheilhafte dargestellt und an der Hand einschlägiger Fälle beleuchtet wird.

Indem schliesslich in gedrängter Kürze auch die Beziehungen der Krankheitsform zu rechtlichen Fragen und die Stellung derselben zur Psychiatrie Erörterung finden, gewinnt die vorliegende Schrift auch für psychiatrische Fachkreise besonderes Interesse. Gegenüber vordem tradirten Anschauungen, als übe die Morphiumsucht keinen alterirenden Einfluss auf die psychischen Functionen, vertritt Verfasser gegentheilig den Satz, dass mit Morphiumsucht Behaftete bei genauer psychischer Untersuchung fast immer eine Reihe von Erscheinungen darbieten, welche eine Herabsetzung, respective Schwächung der psychischen Gesammtfunction, eine Art Senium artificiale praecox bedeuten — ein Satz, welcher in seiner allgemeinen Fassung nicht unerhebliche Bedeutung gewinnt für die Beurtheilung verschiedener, die Rechtssphäre Morphiumsüchtiger tangirender, wichtiger Fragen, wie sie in der besprochenen Schrift nur andeutungsweise berührt sind.

Wir dürfen schon aus diesem Grunde die vorliegende Schrift (der überdies eine erschöpfende Literaturgeschichte der Morphiumsucht in kritischer Ueberschau als dankenswerthe Ergänzung angeschlossen ist) auch den Fachgenossen zur Lectüre empfehlen.

Kraepelin: Compendium der Psychiatrie. Leipzig, Verlag von Abel, 1883.

Die Schwierigkeiten, welche der Bearbeitung eines noch unvollkommen entwickelten Gegenstandes nothwendig sich aufwerfen, insbesondere wenn es sich darum handelt, in möglichst knapper Form und zugleich einigermassen erschöpfend Grundsätze und Erfahrungen

von wirklich orientirendem Werthe an die Hand zu geben, wird Niemand verkennen. Wenn es dem Verfasser trotzdem gelungen ist, seine Aufgabe in befriedigender Weise zu lösen und ein wirklich brauchbares Buch für den Studirenden sowohl wie für den praktischen Arzt zu liefern, so muss wohl der wesentlichste Antheil für diese unleugbaren Vorzüge der ansprechenden Methode zugeschrieben werden, mit der Verfasser den umfangreichen Stoff anzuordnen und zu verarbeiten verstanden.

In vortheilhafter Weise hat Verfasser zunächst den Standpunkt gekennzeichnet, von welchem die psychiatrische Forschung auszugehen habe, um ein klareres Verständniss der verwickelten Erscheinungen zu gewinnen, mit denen die Psychiatrie sich beschäftigt. Wir begegnen dabei allerdings mehr andeutungsweise vorgebrachten, als eingehend durchgearbeiteten Gesichtspunkten; indessen genügen dieselben in ihrer Fassung und Motivirung vollständig dem Zwecke des Buches und geben eine dankenswerthe Skizze über die Wege, deren die psychiatrische Forschung mit Aussicht auf Erfolg sich zu bedienen habe. Diesen, die Stellung der Psychiatrie zu anderen wissenschaftlichen Disciplinen kennzeichnenden einleitenden Ausführungen schliesst sich der eigentliche Gegenstand nach einem allgemeinen und speciellen Theil gesondert an.

In dem ersteren werden zunächst in übersichtlicher Gruppirung die ätiologischen Verhältnisse des Irrsinns im Allgemeinen durchgesprochen und reiht sich als wichtigster Theil die allgemeine Symptomatologie an, welche nach den psychischen Functionen die Störungen des Wahrnehmungsvorganges, jene der intellectuellen Operationen, des Gefühllebens und des Handelns umfasst. Ohne der historischen Entwicklung der einzelnen Begriffe viel nachzugehen, wendet sich Verfasser allenthalben dem klinischen Bilde der jeweils zu besprechenden Störung zu, die physiologischen Verhältnisse unmittelbar voranschickend und aus der Schilderung dieser heraus die pathologische Seite derselben entwickelnd. Ein nächstes Capitel ist der Besprechung des Verlaufes, der Ausgänge und Dauer des Irrsinns gewidmet; daran schliesst sich als viertes Capitel die allgemeine Diagnostik, als fünftes die allgemeine Therapie.

Was die Bearbeitung des speciellen Theiles anlangt, insbesondere die Abgrenzung nach einzelnen Krankheitsformen, so hat sich Verfasser angesichts der Mangelhaftigkeit der in Frage kommenden Eintheilungsprincipien des klinisch-symptomatologischen Standpunktes bedient — in der richtigen Voraussetzung, auf diesem durch die Empirie vorgezeichneten Wege am ehesten zu einer verständlichen Gruppirung der verschiedenen Symptomenbilder zu gelangen, die allerdings nicht über die Bedeutung von Symptomencomplexen sich erheben und bezüglich der ihnen zukommenden Krankheitsprocesse einer tieferen Begründung entbehren.

Hiernach unterscheidet Verfasser zunächst als Depressionszustände die Melancholia simplex und die Melancholie mit Wahnideen — beide charakterisirt durch das Unlustgefühl des „psychischen Schmerzes", letztere eigentlich nur eine Steigerung der ersteren darstellend, eine höhere Intensitätsstufe mit ungünstigerer Prognose.

In einer zweiten Gruppe werden als Dämmerzustände mit dem Grundzuge der Bewusstseinstrübung beschrieben die pathologischen Schlafzustände (Hypnotismus, Somnambulismus, Schlaftrunkenheit), dann die epileptischen und hysterischen Dämmerzustände, ferner der Stupor und die Ekstase, endlich die Dementia acuta.

Die Einbeziehung des Stupors unter die Bewusstseinsstörung könnte wohl einige Bedenken erregen, welche durch die Darstellung des bezüglichen Symptomenbildes keineswegs beseitigt werden. Wenn auf der einen Seite die Lebhaftigkeit des hallucinatorischen Processes, der Einfluss desselben auf das Gesammtverhalten, insbesondere auf die Hemmung der motorischen Entäusserung betont wird und somit dem durch die Hallucinationen vermittelten Angstaffecte die Hauptrolle zugeschrieben wird, so finden wir andererseits, und kaum im Einklange mit den Thatsachen, den Zusammenhang dieses Zustandes mit der Melancholie als das häufigste Vorkommniss hingestellt, dennoch hierbei aber der Bewusstseinsstörung eine noch höhere Bedeutung beigelegt, als der depressiven Verstimmung. Der acute hallucinatorische Process, der auch nach der vom Verfasser gegebenen Darstellung den wesentlichsten Factor im Krankheitsbilde ausmacht, würde eine andere Stellung des Stupors im Systeme rechtfertigen.

Eine dritte Gruppe umfasst die Aufregungszustände (in motorische Erregungen sich umsetzende Affecte und Triebe): die Melancholia activa, die Manie, die deliriösen Aufregungszustände (Fieber- und Alkoholdelirium).

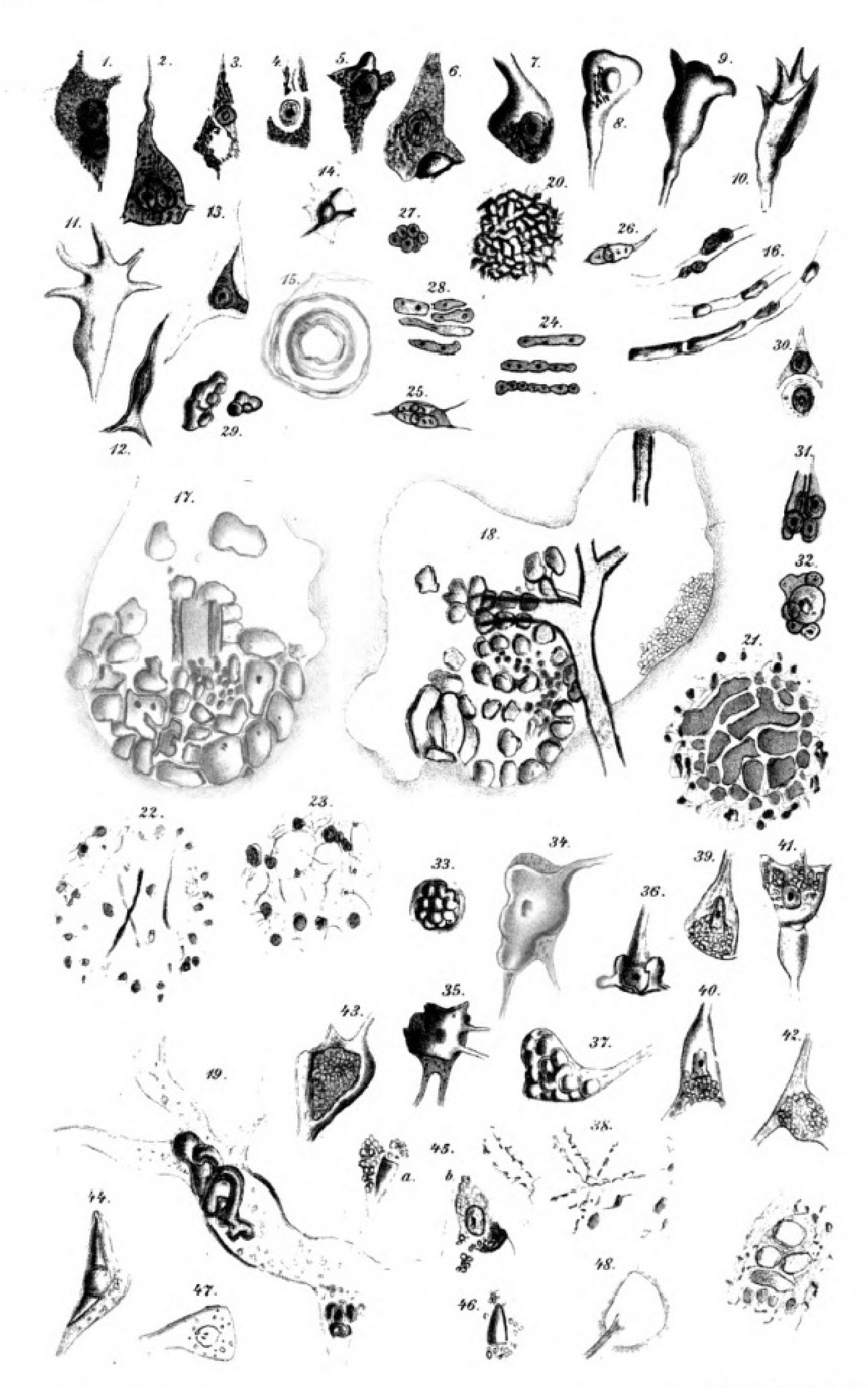
Während für die erstere der Angstaffect als Ausgangspunkt der anderweitigen Erscheinungen richtigerweise bezeichnet wird, finden wir in nicht ganz unanfechtbarer Weise für die Manie weniger Werth gelegt auf den Affect, respective die Verstimmung, als vielmehr (mit Mendel) auf die Erleichterung des Vorstellungsablaufes und raschere Umsetzung der centralen Erregungen in Handlungen.

Als vierte Gruppe reihen sich an: die periodischen Psychosen (Mania und Melancholia periodica, circulärer Irrsinn), als fünfte in sehr lichtvoller Bearbeitung die primäre Verrücktheit.

Den Abschluss bilden als letzte Capitel die Dementia paralytica und die psychischen Schwächezustände, welch letzteren ausser den Entwicklungsanomalien (Idiotismus), der senilen Demenz und den secundären Schwächezuständen auch das moralische Irresein mit Einschluss des Querulantenwahnes, sowie neurasthenische Zustände (Grübel-, Zweifelsucht, Platzangst, Zwangsimpulse) einbezogen werden.

Die Skizzirung all der erwähnten Formen erfolgt in anschaulicher Weise, in lebendiger Diction, und hegen wir nicht den geringsten Zweifel, dass trotz den der Sache an sich anhaftenden Mängeln das vorliegende Compendium mit Befriedigung aufgenommen werden wird von Jenen, die mit dem Gegenstande bereits vertraut sind, dass es mit Interesse und Nutzen gelesen werden wird von Jenen, welche in dem complicirten Gebäude des psychiatrischen Wissens Orientirung und Belehrung suchen.

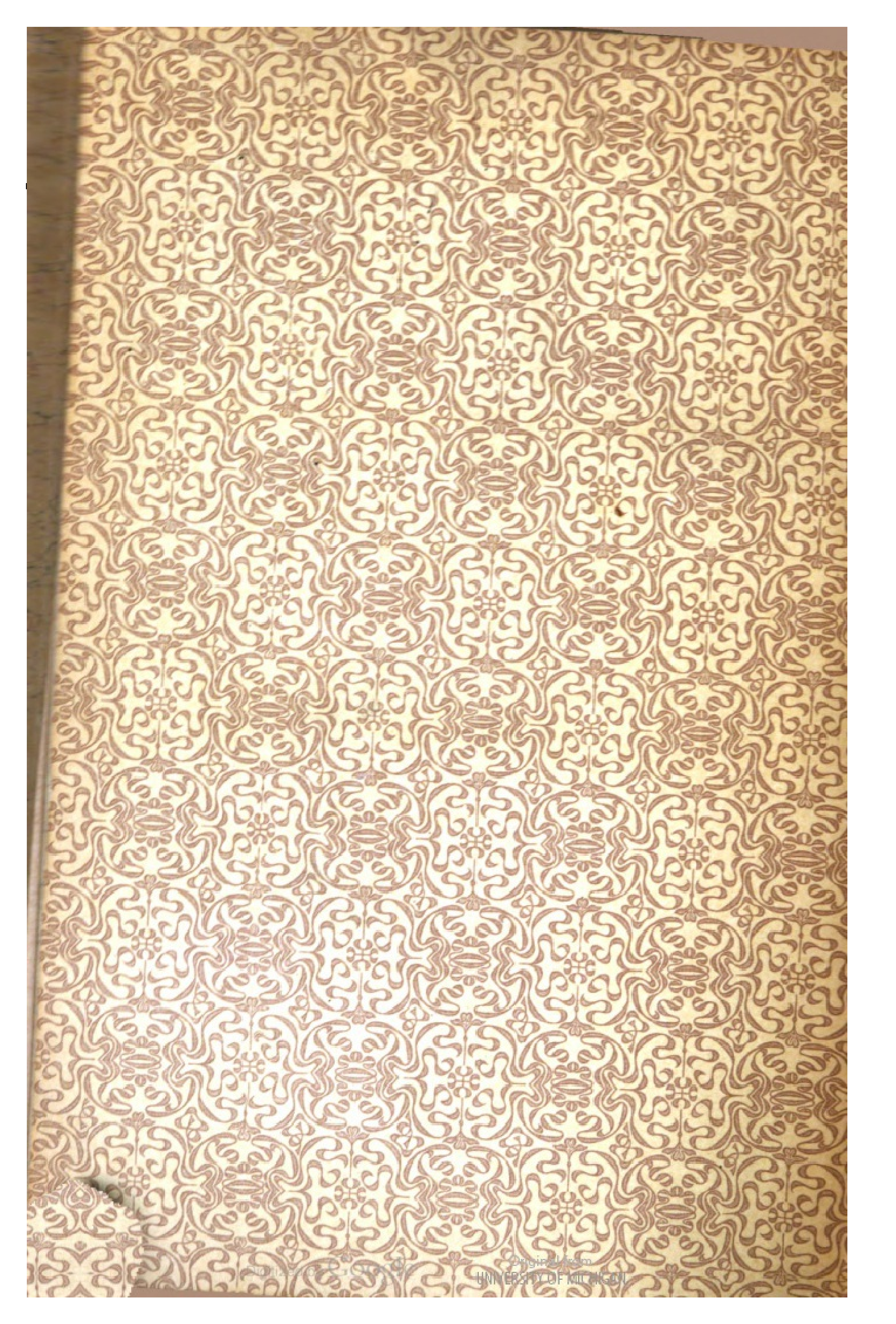
Herausgeber: Verein für Psychiatrie. Redacteur: Th. Meynert.
Verlag von Toeplitz & Deuticke. — K. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

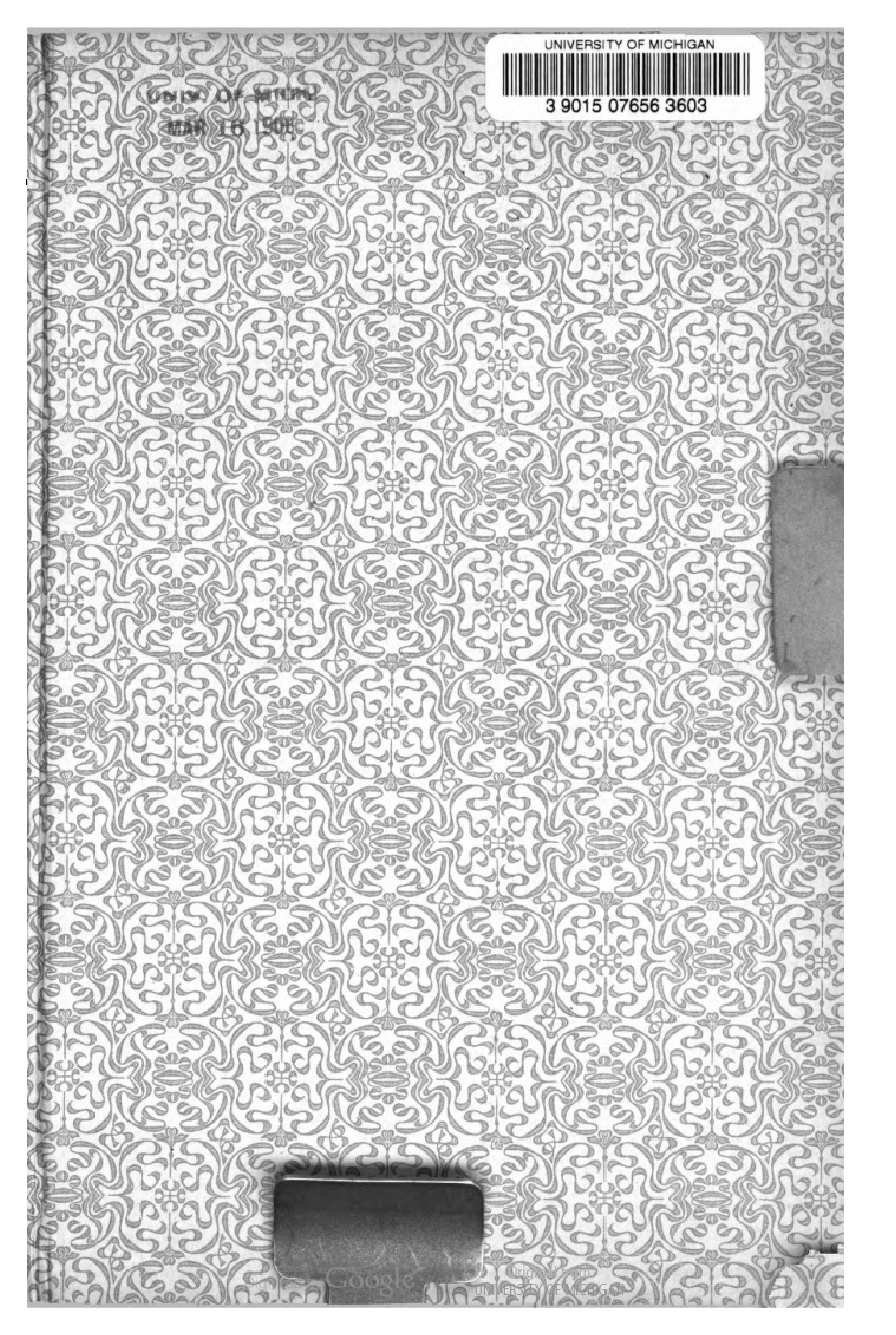


V. Liebman del.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth in Wien

Verlag von Toeplitz & Deuticke in Wien.




UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07656 3603